Tome XXVIII 1950 N° 4

ARCHIVES
DE
L'INSTITUT PASTEUR
D'ALGÉRIE

Secrétaire général : L. PARROT



ALGER
1950

Publication périodique trimestrielle

Ces ARCHIVES sont destinées à recueillir les travaux de Microbiologie et de Parasitologie, pures ou appliquées, et en général toutes études inspirées des méthodes pastoriennes, intéressant l'Afrique française et plus particulièrement l'Algérie.

SOMMAIRE

I. — Ordre d'urgence des mesures à prendre pour la lutte antituberculeuse dans les pays où elle est à ses débuts, par Edmond SERGENT 415

II. — Définition de l'immunité et de la prémunition, par Edmond SERGENT 429

III. — Leptospirose du chien en Algérie, par A. DONATIEN, G. GAYOT et J. POUL 441

IV. — Sur la fréquence de la leishmaniose canine à Alger et sur la valeur diagnostique de la formolgélification, par J. POUL 449

V. — L'indice tuberculinique à Djanet (Pays Ajjer, décembre 1949-février 1950), par R. AMAT 457

VI. — Trente ans de lutte antipaludique à In Salah (Tidikelt), par J. BÉRÉNI 464

VII. — Une épidémie de paludisme au Sahara, par R. HUGONOT 469

VIII. — Quelques remarques sur la biologie d'un Scorpion saharien, *Orthochirus innesi* E. Simon, par J. BÉRÉNI... 509

IX. — Quelques notions élémentaires sur la rage (tract) ... 512

Table des matières du tome XXVIII 520

Table alphabétique des auteurs 522

Table analytique 525

TOME XXVIII ALGER, DÉCEMBRE 1950 N° 4

ARCHIVES
DE
L'INSTITUT PASTEUR
D'ALGÉRIE

ORDRE D'URGENCE DES MESURES A PRENDRE POUR LA LUTTE ANTITUBERCULEUSE DANS LES PAYS OU ELLE EST A SES DÉBUTS (1)

par Edmond Sergent

La vaccination par le B.C.G. sans cuti-réactions préalables est l'idéal de la simplicité dans votre pays.

A. Calmette. Lettre à H. Foley, du 3 juillet 1933.

I. — Le meilleur moyen de lutte contre la tuberculose est, dans tous les pays, la vaccination par le B.C.G. et, là où cette lutte commence à peine, la prémunition antituberculeuse représente sans conteste la première mesure de protection sociale à mettre en œuvre. Principes édictés par Calmette : 1) l'organisme des jeunes sujets présentant une extrême sensibilité à l'infection bacillaire, il importe de vacciner les enfants le plus tôt possible après la naissance ; — 2) la prémunition conférée par le B.C.G. étant généralement de courte durée, il faut répéter les vaccinations (à 1 an, 3 ans, 7 ans, 15 ans).

L'application de la vaccination est moins facile dans les pays où l'hygiène en est à ses débuts que dans les pays de vieille civilisation. L'Algérie offre à cet égard un champ d'observation et d'expérimentation. Superficie : 2.200.000 km^2 ; — deux parties bien dis-

(1) Rapport présenté à la *XIe Conférence de l'Union internationale contre la Tuberculose*, Copenhague, 3-6 sept. 1950.

tinctes : le Sahara, 800.000 âmes environ sur 2.000.000 de km², densité 0,4 au km², — et l'Algérie du Nord, 7.800.000 âmes environ sur 200.000 km². La population de l'Algérie du Nord est, pour 1/4, urbaine, agglomérée dans des villes et villages (densité 428 au km²), — et, pour 3/4, rurale, dispersée dans la campagne, le « bled », selon l'expression locale (densité 29 au km²) (1).

Depuis 1910, l'Institut Pasteur d'Algérie dresse la carte de la répartition géographique de l'infection tuberculeuse révélée par la cuti-tuberculination de PIRQUET, dans tout le territoire algérien : cette enquête a déjà porté sur plus de 42.000 sujets. En novembre 1924, il a inauguré la préparation et la délivrance du B.C.G., commencées à Paris 4 mois plus tôt par CALMETTE et GUÉRIN. Depuis 1928, H. FOLEY et L. PARROT expérimentent la prémunition en milieu rural sur plus de 20.000 sujets. Depuis 1935 enfin, l'Institut Pasteur poursuit une campagne de vaccination contrôlée des nouveau-nés de la classe pauvre dans la Commune d'Alger (14 infirmières-visiteuses ont, à l'heure actuelle, vacciné et revacciné 57.900 enfants qu'elles visitent ensuite tous les 6 mois).

II. — Dans les populations urbaines de l'Algérie, la prémunition par le B.C.G. s'effectue exactement comme dans les autres départements français : vaccination individuelle à la naissance. Dans le milieu rural, la vaccination à la naissance est, sauf des cas très exceptionnels, impossible, pour des raisons de géographie physique et de géographie humaine : l'éparpillement des habitants clairsemés à grande distance les uns des autres sur de vastes espaces, la rareté des routes et des ponts, les difficultés des déplacements dans un pays montagneux, au climat excessif, — la pénurie du personnel médical, — l'ignorance, l'incurie et le bas niveau de vie d'une population à civilisation attardée. Dans les populations dispersées du « bled », la vaccination doit pouvoir être effectuée à tout âge, partant être collective et non plus individuelle.

L'expérience a montré que la vaccination *per buccam* n'est pas d'une application sûre à tout âge, et que la sous-cutanée donne trop souvent des abcès.

III. — En milieu rural, le premier procédé de prémunition collective à tout âge qui ait été essayé est la méthode de la vaccination sans tuberculinations préalables que H. FOLEY et L. PARROT ont proposée dès 1934, avec l'approbation de A. CALMETTE et, à nouveau, en 1941. Le Gouvernement Général de l'Algérie a agréé, en 1936, cette méthode de vaccination dans le bled (lettre n° 1892, du 1er mars 1937) et alloué des crédits pour son application dans des campagnes que la deuxième guerre mondiale a interrompues.

(1) Chiffres aimablement fournis, d'après le dénombrement d'octobre 1948, par le Dr DESFOUR, Directeur du Service de Statistique Générale du Gouvernement Général.

a) Le mode d'administration du B.C.G. qu'ils préconisent est la technique des « piqûres cutanées multiples » proposée par S. R. ROSENTHAL en 1939, et adoptée la même année par L. NÈGRE et J. BRETEY, qui conseillent des « scarifications cutanées ».

b) FOLEY et PARROT suppriment toute tuberculination préalable à l'opération vaccinale. Par suite, les sujets à vacciner ne sont astreints qu'à un seul déplacement.

c) Ils vaccinent tous les enfants, jusqu'à l'âge de 15 ans, en écartant ceux qui ne présentent pas les signes d'une bonne santé.

d) Ils organisent au moins une fois tous les trois ans, dans la même localité, une séance de vaccination collective, que les sujets aient été déjà prémunis ou non.

e) Ils utilisent un vaccin contenant sept centigrammes et demi de microbes par centimètre cube. (Ils ont vérifié qu'une suspension à dix centigrammes n'allergise pas davantage les vaccinés). Une ampoule de deux centicubes suffit pour vacciner 15 enfants au moins.

f) La méthode FOLEY-PARROT permet aux médecins de circonscription et à leurs aides (adjoints techniques indigènes, infirmières-visiteuses, assistantes sociales) de pratiquer des vaccinations antituberculeuses « massives » aussi vite et en même temps que des vaccinations antivarioliques. Il n'y a pas lieu d'établir des listes nominatives de vaccination.

IV. — Un second procédé de prémunition collective à tout âge a été mis en pratique en 1948, en Pologne, en Tchécoslovaquie, etc.

a) Ce procédé comporte l'inoculation intradermique du B.C.G. suivant la technique proposée par A. WALLGREN, en 1927.

b) Elle n'est appliquée qu'aux sujets ayant réagi négativement à une tuberculination préalable, pratiquée par le procédé des pastilles sur les enfants du premier âge et par le procédé de l'intradermo-tuberculination sur les sujets plus âgés. La tuberculination collective préalable à l'opération vaccinale oblige les familles à deux déplacements à 3 ou 4 jours d'intervalle.

c) Sont vaccinés tous les sujets au-dessous de 30 ans reconnus anergiques.

d) D'après les documents officiels, les sujets susceptibles d'être vaccinés en Algérie (les moins de 30 ans) comprendraient la moitié de la population. L'Algérie (Sahara compris), comptant 8.876.000 habitants, il faudrait donc soumettre aux tuberculinations préalables, en vue de la vaccination, 4.438.000 personnes. On a calculé que les six équipes médicales doubles prévues mettront approximativement 2 ans pour tuberculiner ces 4.438.000 personnes, et vacciner les non allergiques.

e) Le vaccin destiné à être administré par voie intradermique contient actuellement 0 mg. 025 de bacilles par centimètre cube de milieu de Sauton dilué, d'après les derniers renseignements reçus.

f) La vaccination intradermique nécessite deux opérations à 3 ou 4 jours d'intervalle : la première pour la tuberculination, la deuxième pour l'inoculation des anergiques. Le personnel d'une équipe tuberculinante et vaccinante (dite double) comprend 1 médecin, 3 infirmières, 4 secrétaires et 2 chauffeurs conduisant 2 voitures. On calcule qu'une équipe médicale effectuera 30.000 vaccinations par mois.

V.— La comparaison des deux procédés de vaccination collective à tout âge suggère les remarques suivantes.

Du point de vue de l'innocuité. — La tuberculination préalable est inutile, car le B.C.G. administré par scarification non seulement est incapable de tuberculiser un organisme sain, mais il n'influence ni en bien, ni en mal, l'état de santé des sujets porteurs de bacilles virulents préexistants. La « loi de préséance », caractéristique de la prémunition en général, joue dans les deux sens : pour la protection du sujet vacciné, quand c'est le virus-vaccin qui est inoculé le premier, — contre toute action du virus-vaccin, quand c'est le virus pathogène qui est inoculé le premier. Les deux virus ne se surajoutent pas. La place reste au premier occupant. Telle observation de « vacciné devenu tuberculeux » ne tient pas compte du fait que le sujet vacciné n'a pas été isolé de parents cracheurs de bacilles, avant et après la vaccination, comme il est prescrit. Dans telle autre observation on relève que le bacille trouvé chez un « vacciné devenu tuberculeux » est un bacille de souche humaine ; or le B.C.G. est de souche bovine. — Il y a 27 ans, Calmette avait prescrit de ne vacciner que des sujets non allergiques, non point par crainte que le vaccin fût nuisible aux sujets en état d'allergie, mais pour éviter de fausses interprétations qui auraient été préjudiciables à la méthode, alors à ses débuts. La question est réglée aujourd'hui.

D'autre part, les réactions locales d'un allergique à l'injection intradermique de tuberculine sont souvent plus fortes et plus pénibles que les réactions à l'inoculation intradermique de B.C.G. Alors à quoi bon, comme a écrit A. Havas, infliger au sujet une épreuve superflue?

Enfin, les petits abcès froids, les adénites suppurées, qui suivent parfois l'inoculation intradermique, sont une cause de désagréments que les scarifications n'entraînent pour ainsi dire jamais.

Du point de vue de l'efficacité. — Il serait oiseux de calculer si les injections dans le derme introduisent dans l'organisme une quantité de B.C.G. plus grande que les scarifications. Il suffit de savoir si celles-ci produisent des infections latentes de B.C.G.

Nous avons un moyen de nous en assurer : c'est la tuberculinoréaction. Chez les porteurs de « Bacilles Calmette-Guérin », hypersensibilité et prémunition coexistent généralement. Mais allergie et prémunition ne sont pas de même nature. Il n'y a pas d'allergie sans prémunition, — il peut y avoir prémunition sans allergie manifeste.

Les tuberculinations post-vaccinales montrent que le B.C.G. préparé à l'Institut Pasteur d'Algérie et inoculé par scarifications aller-

gise les vaccinés dans une proportion élevée, dans plus de 80 % des cas quand on pratique la cuti-tuberculination de PIRQUET.

La tuberculination intra-cutanée (dans le derme) par injection de un centigramme de tuberculine brute donne plus de résultats positifs que la tuberculination cutanée de PIRQUET. Cette différence tient évidemment d'une part à la sensibilité propre de chaque sujet allergique à l'égard de la tuberculine — à son « seuil de réaction tuberculinique » particulier — et d'autre part à la quantité, fort variable, de tuberculine qui pénètre dans l'organisme par les petites plaies de la cuti-réaction. Dans une expérience récente, on a noté, chez les mêmes sujets allergiques, les résultats positifs suivants : 5 pour la tuberculination intracutanée, 3 pour la tuberculination cutanée et 2 pour la tuberculination percutanée, par pastille. (Il y a lieu de craindre que dans des milieux peu éclairés, la pastille ne soit enlevée trop tôt, — ou trop tard).

Du point de vue de la facilité d'exécution et de renouvellement. — Les deux séances à 3 ou 4 jours d'intervalle nécessitées par le procédé de la vaccination intradermique sont une cause de difficultés et de dérangements très considérables pour la population du bled. Les jeunes enfants, qui sont les sujets dont la prémunition offre le plus d'intérêt, parce qu'ils n'ont pas encore couru de grands risques d'imprégnation tuberculeuse, doivent être portés ou tenus à la main par leurs mères. Pour chaque séance, des familles auront à accomplir un trajet qui pourra dépasser 20 ou 30 km.

L'inconvénient des doubles déplacements répétés à quelques jours de distance se renouvellera les années suivantes, à chacune des revaccinations par inoculation intradermique que nécessite l'entretien de la prémunition. La méthode FOLEY-PARROT, avec son unique déplacement des personnes à vacciner, est deux fois moins compliquée.

La vaccination des non allergiques jusqu'à l'âge de 30 ans entraînera une perte de temps, de travail, de matériel. En effet, sauf dans quelques oasis du Sahara central, la réaction de PIRQUET est souvent positive, dès l'âge de 15 ans ; au-dessus de cet âge, les 2/3 ou les 3/4 des Indigènes algériens réagissent à l'épreuve. La vaccination des personnes ayant dépassé 15 ans est donc aujourd'hui pratiquement inutile.

Le nombreux personnel, le matériel, les voyages, les paperasses qu'exigent les deux séances consécutives de la vaccination intradermique entrainent des frais énormes : cent quatre-vingts millions de francs ont été prévus pour réaliser en 1950 la moitié du programme établi pour l'Algérie. La méthode FOLEY-PARROT, au contraire, ne fait appel à aucun personnel spécialiste nouveau. Les médecins de circonscription et leurs auxiliaires suffisent. Pour une dépense incomparablement plus faible, ils vaccineront beaucoup plus de personnes, qu'ils peuvent faire bénéficier, en outre, à chaque séance, de la vaccination antivariolique.

VI. — En conclusion, l'expérience acquise en Algérie montre que, dans les pays *à population dispersée*, où la lutte antituberculeuse est à ses débuts, la première mesure à prendre contre la tuberculose est la vaccination *collective* des enfants au-dessous de 15 ans avec le vaccin B.C.G., par la méthode Foley-Parrot des scarifications cutanées, sans cuti-tuberculinations préalables. C'est la méthode de choix à cause de sa simplicité, de son innocuité et de son efficacité; elle permet en outre de pratiquer à peu de frais, aussi souvent qu'il est nécessaire, les revaccinations, sans lesquelles la prémunition permanente des populations ne serait pas assurée.

Dans les population *agglomérées* de l'Algérie, on applique, depuis 27 ans, la vaccination *individuelle* par le B.C.G., suivant les mêmes techniques que dans la France métropolitaine, avec les mêmes résultats.

BIBLIOGRAPHIE DES TRAVAUX EFFECTUÉS A L'INSTITUT PASTEUR D'ALGÉRIE SUR LA TUBERCULOSE ET LE VACCIN B.C.G.

I. — Infection tuberculeuse en Algérie.

1 — 1912 SERGENT (Edm.) et BENOIT (G.). — L'infection tuberculeuse chez les Indigènes de la région de l'Arba. *Bull. Soc. de Médecine d'Alger*, **12**, 15 mai 1912, 90-91.

2 — — SERGENT (Edm.) et FOLEY (H.). — L'infection tuberculeuse dans diverses régions sahariennes. *Ibid.*, **12**, 15 mai 1912, 91-92.

3 — — PARROT (L.). — Cuti-réactions à la tuberculine chez les Indigènes de Duzerville (Dépt Constantine, région littorale, 1911-1912). *Bull. Soc. Path. exot.*, **5**, 11 déc. 1912, 852-855.

4 — 1915 SERGENT (Edm.) et POUJOL (J.). — L'infection tuberculeuse chez les Indigènes de la région d'Aïn Bessem (Tell algérois). *Ibid.*, **8**, 12 mai 1915, 250-251.

5 — — PARROT (L.). — L'infection tuberculeuse dans la région de Gambetta (Hauts-Plateaux constantinois). *Ibid.*, **8**, 21 juill. 1915, 425-428.

6 — 1916 BÉGUET (M.). — Cuti-réactions à la tuberculine faites à Alger du 26 avril 1911 au 1er juin 1916. *Ibid.*, **9**, 12 juill. 1916, 425-429.

7 — 1917 PARROT (L.). — Infection tuberculeuse dans le Hodna oriental (steppe constantinois). *Ibid.*, **10**, 12 déc. 1917, 860-863.

8 — 1919 BONNET (A.). — Etude de l'infection tuberculeuse par l'épreuve de la cuti-réaction dans les oasis du Tidikelt. *Ibid.*, **12**, 9 juill. 1919, 353-355. — *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, **11**, oct. 1919, 109-120. — *Arch. méd. et pharm. milit.*, **72**, oct.-déc. 1919, 345-358.

9 — — BRESSON (P.). — Etude de l'infection tuberculeuse dans la population indigène de Ouargla (oasis sahariennes) par les cuti-réactions tuberculiniques. *Bull. Soc. Path. exot.*, **12**, 12 nov. 1919, 589-592.

10 — 1921 BAQUÉ (B.). — Hygiène générale et tuberculose dans les oasis du Souf (Sahara constantinois). *Arch. Inst. Pasteur Afr. du Nord*, **1**, sept. 1921, 250-261.

11 — 1922 PARROT (L.) et FOLEY (H.). — L'étude de l'infection tuberculeuse en milieu indigène par la cuti-réaction à la tuberculine. *Ibid.*, **2**, mars 1922, 72-78.

12 — — — L'infection tuberculeuse chez les Indigènes musulmans d'Algérie. *Ibid.*, **2**, mars 1922, 79-110.

13 — — ALQUIER (A.) — Etude de l'infection tuberculeuse par la cuti-réaction à El Goléa (oasis sahariennes). *Ibid.*, **2**, mars 1922, 111-113.

14 — — SABRIÉ (R.). — La tuberculose dans quelques oasis des Ziban. *Ibid.*, **2**, juin 1922, 358-370.

15 — — JAME (L.). — Etude de l'infection tuberculeuse en milieu nomade (Annexe de Mecheria, Hauts-Plateaux oranais). *Ibid.*, **2**, juin 1922, 371-373.

16 — 1923 BAQUÉ (B.). — Enquête sur la tuberculose au Mzab (Sahara algérois) étudiée par les réactions tuberculiniques. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **1**, mai 1923, 136-142.

17 — — TRAMINI (J.). — L'infection tuberculeuse étudiée par les cuti-réactions dans le Ksar d'Aïn Sefra (versant saharien des Hauts-Plateaux oranais). *Ibid.*, **1**, déc. 1923, 624-626.

18 — 1924 PROTTEAU (P.). — Enquête sur la tuberculose par les cuti-réactions tuberculiniques dans un camp de nomades miséreux de l'annexe de Géryville (Hauts-Plateaux oranais). *Ibid.*, **2**, juin 1924, 200-203.

19 — — GUÉGUEN (R.). — L'infection tuberculeuse chez les Indigènes musulmans du Gourara (Sahara oranais). *Ibid.*, **2**, déc. 1924, 468-471.

20 — — FOLEY (H.). — L'infection tuberculeuse chez les Juifs du Sahara. *Ibid.*, **2**, déc. 1924, 472-473.

21 — — DESANGLES (P.). — Enquête sur l'infection tuberculeuse chez les Juifs du Mzab par l'épreuve des cuti-réactions. *Ibid.*, **2**, déc. 1924, 474-477.

22 — — BROUARD (M.) et LEBLANC (L.). — L'infection tuberculeuse chez les Israélites de Beni Ounif et de Figuig (Sahara oranais). *Ibid.*, **2**, déc. 1924, 478-484.

23 — 1924 CÉARD (L.). — Enquête sur l'infection tuberculeuse chez les Indigènes musulmans et israélites de la région de Colomb-Bechar (Sahara oranais). *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **2**, déc. 1924, 485-493.

24 — 1925 GUÉGUEN (R.). — L'infection tuberculeuse chez les Indigènes musulmans du Gourara (Sahara oranais) (2e note). *Ibid.*, **3**, sept 1925, 291-292.

25 — 1928 MATHIEU (J.). — L'infection tuberculeuse révélée par les cuti-réactions à la tuberculine chez les Indigènes de Figuig (Maroc oriental). *Bull. Soc. Path. exot.*, **21**, 11 janv. 1928, 10-13. — *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **6**, mars 1928, 18-22.

26 — — FOLEY (H.). — L'infection tuberculeuse chez les Indigènes du Hoggar. *Bull. Soc. Path. exot.*, **21**, 11 juill. 1928, 493-496.

27 — 1932 PASCAL (J.-M.). — Enquête sur la tuberculose au Mzab en 1931-1932, étudiée par les cuti-réactions tuberculiniques. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **10**, juin 1932, 184-194.

28 — — AUGÈRE. — Résultats des cuti-réactions tuberculiniques effectuées à Tabelbala en 1932. *Ibid.*, **10**, sept. 1932, 423-426.

29 — 1933 DASSONVILLE (R.). — L'infection tuberculeuse dans l'Annexe de Laghouat (Sud algérois) étudiée par les cuti-réactions tuberculiniques. *Ibid.*, **11**, mars 1933, 26-33.

30 — — MORET (H.). — L'infection tuberculeuse dans le Touat (Sahara oranais). *Ibid.*, **11**, juin 1933, 215-218.

31 — — CATANEI (A.). Résultats des cuti-réactions à la tuberculine chez les Indigènes de la région de Meurad (dépt d'Alger). *Ibid.*, **11**, sept. 1933, 415-422.

32 — — SERGENT (A.) et TARDRES (J.). — Résultats des cuti-réactions à la tuberculine pratiquées chez des Indigènes sédentaires de la ville de Marengo (dépt d'Alger). *Ibid.*, **11**, sept. 1933, 423.

33 — — SERGENT (A). et VOGT (P.). — Résultats des cuti-réactions à la tuberculine pratiquées chez des Indigènes de la région de Tipasa (dépt d'Alger). *Ibid.*, **11**, sept. 1933, 424-426.

34 — — SOULIER (R.). — Etude de l'infection tuberculeuse à In Salah (Tidikelt) par l'épreuve de la cuti-réaction à la tuberculine. *Ibid.*, **11**, sept. 1933, 427-432.

35 — 1933 FOLEY (H.) et PARROT (L.). — L'infection tuberculeuse chez les Indigènes d'Algérie. *Algérie méd.*, juin 1933, 305-318. — *Rev. de phtisiol.*, **14**, 1933, 293-296.

36 — 1934 TRENSZ (F.). — Etude de l'infection tuberculeuse chez les Indigènes de la Grande Kabylie par la cuti-réaction à la tuberculine. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **12**, juin 1934, 181-200.

37 — — SURMELY (F.). — L'infection tuberculeuse aux Ouled Djellal (Sud constantinois) étudiée par les cuti-réactions tuberculiniques. *Ibid.*, **12**, sept. 1934, 370-382.

38 — 1936 DASSONVILLE (R.). — L'infection tuberculeuse latente dans un bataillon de Tirailleurs algériens, étudiée par les cuti-réactions tuberculiniques. *Ibid.*, **14**, juin 1936, 149-151.

39 — 1939 FOLEY (H.). — Aperçu de la pathologie indigène dans les Territoires du Sud algérien. *Ibid.*, **17**, mars 1939, 1-46 (voir p. 19).

40 — — CAUVIN (F.). — Contribution à l'étude de la pathologie indigène dans l'annexe de Laghouat. *Ibid.*, **17**, juin 1939, 286-293.

41 — — PIANA (L.). — Essai médical sur le Souf (Annexe d'El Oued, Sud constantinois). *Ibid.*, **17**, sept. 1939, 530-569 (voir p. 553).

II. — Prémunition antituberculeuse par le vaccin B.C.G.

42 — 1927 ROUGEBIEF (H.). — Vaccination antituberculeuse en Algérie par le vaccin B.C.G. pendant les années 1924-1925-1926. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **5**, mars 1927, 32-37.

43 — 1928 SERGENT (Edm.) et DUCROS-ROUGEBIEF (H.). — Vaccination prémunitive antituberculeuse par le B.C.G. en Algérie, de 1924 à 1927. *Ann. Inst. Pasteur*, **42**, janv. 1928, 37.

44 — 1929 — Vaccination prémunitive antituberculeuse en Algérie par le B.C.G. de novembre 1924 à fin décembre 1928. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **7**, mars 1929, 118-120.

45 — 1931 — Vaccination prémunitive antituberculeuse en Algérie par le B.C.G. durant l'année 1929. *Ibid.*, **9**, sept. 1931, 485-486.

46 — 1931 SERGENT (Edm.) et DUCROS-ROUGEBIEF (H.). — Vaccination prémunitive antituberculeuse en Algérie par le B.C.G. durant l'année 1930. *Ann. Inst. Pasteur*, **47**, août 1931, 144-146. — *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **9**, sept. 1931, 487-489.

47 — — FOLEY (H.), PARROT (L.), CÉARD (L.) et CHAMPOUILLON (S.). — Essais de prémunition antituberculeuse par le B.C.G. sous-cutané chez les Indigènes d'Algérie. *Ann. Inst. Pasteur*, **47**, sept. 1931, 245-276. — *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **9**, déc. 1931, 598-629.

48 — 1932 SERGENT (Edm.) et DUCROS-ROUGEBIEF (H.). — Vaccination prémunitive antituberculeuse en Algérie par le B.C.G. durant l'année 1931, et exposé général des résultats constatés chez les enfants ayant été vaccinés du 8 novembre 1924 au 1er janvier 1932. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **10**, juin 1932, 180-183.

49 — — — Vaccination prémunitive antituberculeuse par le B.C.G. en Algérie (1924-1931), *in Vaccination préventive de la tuberculose de l'homme et des animaux par le B.C.G.*, 1 vol., Masson, édit., Paris, 1932, 351-352.

50 — — FOLEY (H.), PARROT (L.), CHAMPOUILLON (S.), BOSSARD (A.) et PASCAL (J. M.). — Etude comparative des cuti-réactions à la tuberculine de KOCH et à la tuberculine B.C.G. *Bull. Soc. Path. exot.*, **25**, 13 avril 1932, 298-301. — *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **10**, sept. 1932, 418-422.

51 — 1933 SERGENT (Edm.) et DUCROS-ROUGEBIEF (H.). — Vaccination prémunitive antituberculeuse par le B.C.G. en Algérie. Année 1932 et récapitulation depuis 1924. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **11**, sept. 1933, 400-402.

52 — — — La prémunition contre la tuberculose par le B.C.G. dans les familles de médecins algériens 1924-1932. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **11**, sept. 1933, 403-414. — *Rev. de phtisiol.*, **14**, juill.-août 1933, 416-419.

53 — 1934 FOLEY (H.), et PARROT (L.). — Sur la vaccination antituberculeuse des grands enfants par la voie buccale en milieu indigène algérien. *Bull. Soc. Path. exot.*, **27**, 11 juill. 1934, 622-625.

54 — — SERGENT (Edm.) et DUCROS-ROUGEBIEF (H.). — Vaccination prémunitive antituberculeuse par le B.C.G. en Algérie pendant l'année 1933. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **12**, sept. 1934, 367.

55 — — — Vaccination prémunitive antituberculeuse par le B.C.G. en Algérie. Récapitulation depuis 1924 jusqu'au 31 décembre 1933. *Ibid*, **12**, sept. 1934, 368-369.

56 — 1934 Foley (H.) et Parrot (L.). — Nouveaux essais de prémunition antituberculeuse par le vaccin B.C.G. chez les Indigènes d'Algérie (deuxième mémoire). *Ann. Inst. Pasteur*, **53**, nov. 1934, 509-534. — *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **12**, déc. 1934, 409-434.

57 — — Champouillon (S.). — Essais de vaccination antituberculeuse par le B.C.G. chez les enfants indigènes de Mecheria (dépt d'Oran). *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **12**, déc. 1934, 435-445.

58 — — Dassonville (R.). — Essais de prémunition antituberculeuse d'enfants indigènes d'Algérie par le vaccin B.C.G. buccal à Laghouat (Sud algérois). *Ibid.*, **12**, déc. 1934, 446-455.

59 — — Pascal (J. M.). — Essai de prémunition antituberculeuse par le B.C.G. buccal chez les Indigènes musulmans de Ghardaïa (Sahara algérien). *Ibid.*, **12**, déc. 1934, 456-462.

60 — — Robion (J.). — Essai de prémunition antituberculeuse par le B.C.G. buccal chez les enfants indigènes à El Goléa. *Ibid.*, **12**, déc. 1934, 463-470.

61 — 1935 Sergent (Edm.), Ducros-Rougebief (H.) et Biraud (Y.). — Enquête sur les résultats de la vaccination antituberculeuse par le B.C.G. dans la Casba d'Alger. *Bull. Acad. Méd.*, **114**, 29 oct. 1935, 338-341.

62 — — Foley (H.) et Parrot (L.). — Vaccinations antituberculeuses « en masse », sans cuti-réactions préalables, en Algérie. *Bull. Soc. Path. exot.*, **28**, 11 déc. 1935, 894-896.

63 — — Sergent (Edm.) et Ducros-Rougebief (H.). — Vaccination prémunitive antituberculeuse par le B.C.G. en Algérie pendant l'année 1934 (Statistique). *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **13**, déc. 1935, 510.

64 — — Sergent (Edm.). — La vaccination contre la tuberculose par le B.C.G. *Conférence*, « Les Imprimeries réunies », Moulins, 1935, 17 p.

65 — 1936 Sergent (Edm.), Ducros-Rougebief (H.) et Biraud (Y.). — Enquête sur les résultats de la vaccination antituberculeuse par le B.C.G. dans la Casba d'Alger durant les années 1931-32-33. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **14**, mars 1936, 1-5.

66 — — Foley (H.) et Parrot (L.). — Vaccinations antituberculeuses « en masse » sans cuti-réactions préalables en Algérie. *Ibid.*, **14**, mars 1936, 6-8.

67 — 1936 Tarayre (G.). — La tuberculose dans la région de Touggourt (Sud constantinois). Essais de prémunition. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie,* **14**, juin 1936, 152-205.

68 — — Foley (H.) et Parrot (L.). — Une application de la vaccination antituberculeuse « en masse » dans l'Aurès. *Ibid.,* **14**, déc. 1936, 418-420.

69 — 1937 — La vaccination antituberculeuse des grands enfants sans cuti-réactions préalables. *Bull. Acad. Méd.,* **117**, 8 juin 1937, 636-638.

70 — — Geay (M.) et Rouvière (R.). — Essais de vaccination antituberculeuse par le B.C.G. buccal chez les enfants dans l'Annexe de Géryville (Sud oranais). *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie,* **15**, mars 1937, 22-41.

71 — — Foley (H.) et Parrot (L.). — La pratique de la vaccination antituberculeuse en milieu indigène rural. *L'Algérie médicale,* n° 112, avril 1937, 169-173.

72 — — — Cuti-réaction et intradermo-réaction à la tuberculine chez les vaccinés par le B.C.G. et chez les non-vaccinés. *Bull. Acad. Méd.,* **117**, 1er juin 1937, 612-615.

73 — — — Sur la valeur comparée de la cuti-réaction et de l'intradermo-réaction à la tuberculine pour la recherche de l'allergie chez les vaccinés par le B.C.G. et chez les non-vaccinés. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie,* **15**, sept. 1937, 315-338.

74 — 1938 Jahier (H.) et Sergent (André) (*in memoriam*). — Sur deux cas de méningite tuberculeuse observés chez des enfants vaccinés par le B.C.G. *Ibid.,* **16**, mars 1938, 14-17.

75 — 1939 Gillet (F.). — Résultats des essais de prémunition antituberculeuse par le vaccin B.C.G. buccal sur les Indigènes d'El Goléa après cinq ans. *Ibid.,* **17**, sept. 1939, 502-508.

76 — 1940 Foley (H.) et Parrot (L.). — Sur un essai de prémunition antituberculeuse collective par scarifications cutanées de B.C.G. *Bull. Acad. Méd.,* **123**, 18 juin 1940, 479-481.

77 — — — Sur un essai de prémunition antituberculeuse collective par scarifications cutanées (Méthode de S. R. Rosenthal). *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie,* **18**, sept. 1940, 275-278.

78 — 1941 Sergent (Edm). — Calmette et la prémunition contre la tuberculose par le B.C.G. *Lisboa Medica,* **18**, 1941, 387-402.

79 — 1941 Foley (H.) et Parrot (L.). — Observations nouvelles sur la prémunition antituberculeuse collective par la méthode de S. R. Rosenthal. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **19**, déc. 1941, 421-425.

80 — — — La pratique de la prémunition antituberculeuse collective en milieu indigène rural. *Ibid.*, **19**, déc. 1941, 426-430.

81 — 1943 — L'infection tuberculeuse et la vaccination par le B.C.G. chez les Indigènes d'Algérie. *Ibid.*, **21**, déc. 1943, 233-254.

82 — 1944 Sergent (Edm.) et Ducros-Rougebief (H.). — Observations sur la prémunition antituberculeuse par le B.C.G. en Algérie (Familles d'enfants vaccinés après décès d'aînés non vaccinés). Première série. *Ibid.*, **22**, déc. 1944, 273-352.

83 — 1945 Foley (H.) et Parrot (L.). — Recherches sur le comportement allergique de sujets vaccinés et revaccinés avec le vaccin antituberculeux B.C.G. par scarifications cutanées en Algérie. *Ibid.*, **23**, juin 1945, 67-92.

84 — 1948 — Concentration du vaccin antituberculeux B.C.G. et allergie post-vaccinale. *Ibid.*, **26**, mars 1948, 10-13.

85 — — — La pratique de la prémunition antituberculeuse par le vaccin B.C.G. en milieu rural algérien. *Cah. méd. Union franç.*, n° 19, avril 1948, 303-307 ; — une broch. 6 p., Institut Pasteur d'Algérie, avril 1948.

86 — — Sergent (Edm.). — Réflexions sur la valeur réelle des facteurs psychologiques en médecine préventive à propos de la méthode Foley-Parrot pour la vaccination antituberculeuse outre-mer. *C. R. Acad. Sc.*, **227**, 20 déc. 1948, 1312-1314.

87 — 1949 — La méthode Foley-Parrot pour la vaccination antituberculeuse outre-mer par le B.C.G. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **27**, mars 1949, 7-11.

88 — — Foley (H.) et Parrot (L.). — A propos de la recherche de l'allergie tuberculinique et de l'emploi du « timbre » en Algérie. *Ibid.*, **27**, déc. 1949, 304-309.

DÉFINITION DE L'IMMUNITÉ
ET DE LA PRÉMUNITION (1)

par Edmond Sergent

> L'art de raisonner se réduit à une langue bien faite.
>
> Condillac.

I

Les associations que des êtres animés d'espèces différentes peuvent former entre eux présentent des caractères très divers, qui vont de l'accord complet au conflit continu. Certaines associations sont avantageuses pour les espèces animales ou végétales qui s'allient, telle la symbiose, qui est la vie que mènent en commun, de façon permanente, des organismes spécifiquement distincts et ayant des besoins complémentaires : les orchidées et les champignons du sol, les légumineuses et les bactéroïdes, les lichens qui sont composés d'une algue et d'un champignon. On peut rapprocher des associations symbiotiques interspécifiques les groupements que forment entre eux les animaux sociaux, en particulier les abeilles, les fourmis et les termites. Une forme de symbiose est le mutualisme, qui correspond à une réciprocité d'avantages pour les associés : ainsi la drosophile et la levure de vin. Ces associations sont quelquefois un simple commensalisme (on dit parfois synœcie) : deux espèces vivent ensemble, sans que l'une vive de l'autre, par exemple l'anémone de mer implantée sur la coquille habitée par un bernard-l'ermite. L'inquilinisme est un autre type d'association où une espèce animale vit à l'intérieur d'une autre espèce sans se nourrir vraiment à ses dépens, mais y trouve un abri et détourne à son profit des substances nutritives captées par son partenaire, comme certains poissons et des holothuries. A l'opposé de ces différents types d'association profitable à chacun des deux partenaires, un autre genre de vie en commun, qui joue un rôle de premier ordre dans la nature, est le parasitisme. On le définit : la condition de vie normale et nécessaire d'un organisme qui se nourrit aux dépens d'un autre, appelé l'hôte.

(1) Ce mémoire, écrit pour le jubilé du Pr Jules Bordet, a paru dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, **79**, 5, nov. 1950, 786-797.

On distingue deux catégories de parasites, suivant que le parasite est un microbe, être unicellulaire (animal, végétal ou bactérie), — ou un être multicellulaire (ver, insecte...). Le parasitisme microbien est dit, dans la terminologie pastorienne, « infection », nom qui peut être pris, soit au sens passif, soit au sens actif, tandis que le parasitisme non microbien est dit « infestation ».

L'infection, au sens passif, correspond à l'état d'un organisme envahi par un microbe ; au sens actif, il désigne l'acte de contamination. Une primo-infection est l'état d'un organisme envahi pour la première fois par un microbe (1).

II

Les rapports entre le parasite et son hôte se réduisent à une épreuve de force. C'est la lutte pour la vie. Si l'on dénomme « vitalité » la propriété que possède un être organisé d'exister et de poursuivre son existence, on appellera « virulence » la puissance combative qui permet à un parasite de tirer sa subsistance d'un autre être animé. On pourrait dire que la vitalité, faculté intrinsèque des êtres vivants, devient de la virulence quand elle s'exerce au préjudice d'un autre être vivant. La virulence du microbe le rend capable de s'implanter, puis de se multiplier dans les tissus.

De son côté, l'organisme attaqué par un parasite possède des moyens de défense que l'on désigne du terme général d'immunité [terme emprunté au latin *immunitas* « exemption de charges » (*munus*), pris au sens médical en 1866].

Comme dit J. Bordet, la virulence du microbe est son immunité vis-à-vis de l'organisme, l'immunité de l'organisme est sa virulence pour le microbe.

Lorsqu'un microbe attaque un organisme, six éventualités peuvent se produire.

III

Une *première éventualité* se réalise souvent : un microbe qui est pathogène pour certaines espèces animales succombe sans lutte apparente dès qu'il essaye de s'implanter dans l'organisme d'autres espèces animales.

Edm. Sergent et L. Parrot ont proposé, en 1935, l'expression de « *résistance innée* » pour indiquer l'absence congénitale de sensibilité d'une espèce animale donnée à l'égard d'un microbe. L'expres-

(1) Les microbes qui ne sont pas des parasites, c'est-à-dire qui ne subsistent pas aux dépens d'un être vivant, mais s'alimentent de substances organiques mortes ou de substances chimiques, sont dits « saprophytes ».

sion d'« immunité naturelle », qui était employée autrefois pour désigner l'exemption congénitale de sensibilité à une maladie infectieuse, doit être abandonnée ; d'une part elle est trop restrictive (une immunité conférée par une maladie spontanée est aussi naturelle) et, d'autre part, elle se rapporte à des états réfractaires divers qu'il importe de distinguer. L'exemple classique de résistance innée est celui de l'état réfractaire de la poule à l'égard du charbon bactéridien. PASTEUR a montré que non seulement les poules inoculées avec des cultures virulentes de charbon ne contractent point la maladie, mais que si on les sacrifie le lendemain de l'inoculation, on ne trouve plus aucune trace de la bactéridie dans leurs organes. Comme autres exemples de résistance innée, on peut signaler l'état réfractaire de l'homme à l'égard des paludismes des oiseaux, et inversement l'état réfractaire des oiseaux à l'égard des paludismes de l'homme.

IV

Lorsque l'organisme ne possède pas une résistance innée totale contre le microbe agresseur et ne l'extermine pas de prime abord, la lutte s'engage.

Le microbe qui a pénétré dans les tissus de son hôte y prolifère peu à peu. Tant qu'il ne pullule pas intensément, sa présence reste inaperçue. L'infection « couve » ; c'est pourquoi cette période est appelée « incubation ». Puis, lorsque la multiplication des microbes est devenue abondante au point de léser le fonctionnement de l'organisme, celui-ci réagit. Le conflit est appelé « crise » ou « accès ». Il se termine soit par la mort de l'hôte (deuxième éventualité), soit par la mort du parasite (troisième éventualité), soit par la survie de l'un et de l'autre (quatrième éventualité).

La *deuxième éventualité* à considérer est donc celle du *triomphe complet du microbe* et de la mort de son hôte. Le conflit n'a comporté que deux stades : l'incubation et la crise. Cette victoire est souvent fatale au microbe lui-même, privé de sa pâture. Il ne survivra que s'il est producteur de spores (bactéridies charbonneuses des champs maudits, bacilles tétaniques), ou bien si les humeurs du cadavre contaminent les nappes d'eau souterraines (typhoïde, choléra).

V

La *troisième éventualité* est celle où l'organisme sort victorieux de la lutte et détruit complètement, au cours de la crise aiguë, les microbes agresseurs. La guérison est totale, à la fois clinique (la maladie étant terminée) et parasitaire (les microbes disparaissant de l'organisme). Le conflit a comporté deux stades : l'incubation et l'accès aigu, terminé par la guérison. La maladie est dite cyclique. Exemples : la rougeole, la scarlatine, la variole, la fièvre typhoïde...

Le fait que la victoire de l'organisme est consécutive à une crise violente et brève témoigne d'un énergique travail qui a modifié l'organisme et augmenté sa production d'éléments de défense. Le renforcement marqué des moyens de préservation persiste après l'issue de la crise. L'hôte, en plus de son immunité innée, bénéficie d'une augmentation de résistance, d'une *« immunité active acquise »*, qui lui permet de mieux repousser une attaque ultérieure d'un microbe de même espèce.

En somme, selon l'expression de J. Bordet, l'immunité vraie n'est que la continuation du processus de guérison.

La surabondance des anticorps, qui subsistent dans les humeurs, permet de transmettre passivement cette immunité à un autre être animé de même espèce, attaqué par un autre microbe de même espèce.

La sérothérapie consiste à injecter, à un sujet atteint d'une maladie infectieuse, le sérum sanguin d'un animal qui possède une forte « immunité active » contre cette maladie. L'injection confère au malade une « immunité passive ».

Cette immunité passive peut être transmise de la mère à l'enfant par passage transplacentaire d'anticorps protecteurs.

VI

La *quatrième éventualité* est celle où ni l'organisme ni les microbes ne sortent victorieux de la crise de première invasion. Le conflit reste sans décision. Il fait place à un compromis, à une trêve armée. La maladie, au sens clinique du mot, cesse ; l'infection continue, mais sous une forme latente, c'est-à-dire qu'elle ne se manifeste par aucun symptôme perceptible, elle ne tombe pas directement sous les sens.

Le conflit comporte, dans cette quatrième éventualité, trois stades : l'incubation, la crise, l'infection latente métacritique. L'infection est dite chronique.

En réalité, l'infection ne reste occulte au cours de son stade métacritique que dans la mesure où les moyens d'investigation et de diagnostic dont le médecin dispose demeurent imparfaits. Les progrès de la technique diminuent progressivement le nombre de ces infections cachées.

On emploie l'expression de « maladie latente » depuis un siècle et demi, et celle de « microbe latent » depuis plus d'un demi-siècle.

On dit parfois, au lieu de « infection latente », infection : cachée occulte, secrète, obscure, ralentie, sommeillante, torpide, silencieuse, inapparente, abortive, mitigée, sourde, muette, subclinique.

L'expression d'infection latente ne doit s'appliquer qu'à une association véritable entre l'organisme et le microbe, celui-ci vivant dans les tissus et les humeurs de son hôte. Tel n'est pas le cas des microbes pathogènes que l'on peut trouver sur les téguments ou sur les muqueuses d'anciens malades ou même de personnes saines : staphy-

locoque, bacille diphtérique, pneumocoque, virus grippal ; ce n'est pas le cas non plus de microbes comme le bacille typhoïdique ou le vibrion cholérique, qui peuvent persister longtemps dans l'intestin, car celui-ci constitue, à proprement parler, un milieu extérieur à l'organisme.

Le dernier stage évolutif, celui de l'infection latente métacritique, qui n'existe que dans la quatrième éventualité, est dû à l'impuissance des forces de résistance de l'organisme, qui est contraint à tolérer la survivance du microbe. La présence permanente, dans l'intimité des tissus et des humeurs, d'un microbe dépourvu de virulence, entraîne une conséquence heureuse : l'infection latente se transforme en une sorte de symbiose, qui apporte un bénéfice à l'hôte. La présence de germes étrangers, même quand ils sont rares, au sein de l'organisme, entretient celui-ci dans un état permanent d'alerte, qui provoque un développement marqué des forces de défense interne. Le microbe hébergé et toléré joue à l'égard de l'organisme le rôle d'un « mainteneur de vitalité ». La résistance de l'organisme contre l'agression d'autres microbes de même espèce persiste tant que dure l'infection latente des microbes de primo-infection. Les deux virus ne se surajoutent pas. Tout se passe comme si le premier excluait le second. La place reste au premier occupant. C'est ce que nous avons appelé, en 1935, la « loi de préséance ». L'existence dans l'organisme de microbes vivants tolérés empêche donc une surinfection par d'autres microbes de même nature.

La résistance à une surinfection, liée à l'existence d'une infection latente, est, par définition, moins parfaite que l'immunité vraie stérilisante, qui est produite dans la « troisième éventualité » considérée plus haut. Les cliniciens avaient remarqué depuis longtemps qu'après la guérison de certaines maladies infectieuses l'organisme fait preuve d'une immunité absolue contre une nouvelle contamination, tandis que, dans d'autres maladies infectieuses, l'organisme n'a acquis, à la suite de l'accès aigu, qu'une résistance incomplète, plus ou moins coupée de rechutes, à laquelle diverses appellations ont été données :

- Tolérance relative (Kelsch et Kiener, 1889).
- Immunité relative (de certains auteurs).
- Immunité-tolérance (Mesnil, Plehn).
- Immunité d'infection (Debré, Sinton).
- Immunité d'infestation (Christophers).
- Infection-tolérance (Yorke).
- Immunité partielle (Bordet).
- Immunité de compensation (Wasserman).
- Immunité labile (Schilling).
- Immunité dépressive (Morgenroth).

Ces expressions ont l'inconvénient de prêter à la confusion avec l'immunité vraie et de se plier fort mal aux exigences du langage courant. Dira-t-on, par exemple, d'un bovin infecté chronique de piroplasmose (maladie à prémunition) qu'il est « relativement immu-

nisé » ou « immunisé-tolérant » ? Dira-t-on d'un vaccin antituberculeux, comme le B.C.G. de CALMETTE et GUÉRIN, qu'il immunise « tolèramment » ou « relativement » ? Ce serait ou bien commettre un affreux barbarisme ou bien jeter une sorte de suspicion sur la valeur protectrice du B.C.G., par la faute d'un adverbe ambigu. Au surplus, quand on parle de tolérance, on n'exprime qu'une partie du phénomène, l'accoutumance de l'organisme à l'infection, et on tait cette autre caractéristique essentielle qu'est la résistance aux surinfections. Pour que la science reste une « langue bien faite », et pour des raisons de commodité, il est donc nécessaire de traduire par un vocable unique et clair, exact et précis, la notion complexe de l'immunité relative et de marquer par là les différences, considérables à tout prendre, qui la séparent de l'immunité proprement dite, stérilisante.

C'est pourquoi, après avoir longuement étudié expérimentalement au laboratoire les phénomènes de résistance acquise que présentent les paludismes aviaires et les piroplasmoses bovines, l'Institut Pasteur d'Algérie proposa, en 1924, de substituer l'expression de *prémunition* à celle d'immunité relative.

La prémunition a pour premier caractère la résistance d'un organisme en état d'infection latente contre une surinfection, résistance qui est complète ou seulement partielle : les accès de prémunis sont presque toujours bien plus faibles que les accès de première invasion. La prémunition a un second caractère : lorsque l'infection latente a cessé, l'organisme est sans défense contre une réinfection. La meilleure définition de la prémunition est le nom même par lequel on la désigne. *Prémunir* signifie « munir par précaution, fortifier d'avance, mettre en garde contre », conformément à son étymologie : *præ*, auparavant, *munire* (de *mœnia* murs de défense). On peut remarquer que les mots *munus*, charge (d'où vient *immunitas*, exemption de charges), et *mœnia*, ont sans doute une origine commune.

Du point de vue vocabulaire, le mot prémunition est le nom d'état qui correspond au terme d'immunité vraie ; le même mot prémunition est aussi le nom d'action qui correspond au mot immunisation. Le verbe prémunir correspond au verbe immuniser. On dit d'un virus-vaccin qu'il est prémunissant (et non pas « prémunisant », comme on écrit parfois incorrectement) ou prémunitif, comme on dit d'un vaccin qu'il est immunisant. Le terme de prémunition a été immédiatement approuvé par notre maître le D[r] Emile ROUX, et adopté par A. CALMETTE, par H. VALLÉE. Il est couramment employé aujourd'hui (en anglais *premunition*, en italien *premunizione*, en espagnol *premunición*, en portugais *premunição*, en allemand *Premunition* au sens passif et *Premunisierung* au sens actif, *premunice* en Tchécoslovaque).

A. LE DANTEC emploie, pour exprimer l'idée de la prémunition, à propos du paludisme, le terme d'*allergie*. Mais cette dénomination ne peut pas être retenue, car elle a été créée par PIRQUET et elle con-

tinue d'être employée par les auteurs pour définir le phénomène suivant : un organisme qui a reçu une substance étrangère, vivante ou non, « réagit autrement » à la première pénétration de cette substance et aux pénétrations ultérieures. Le terme d'allergie ne peut pas être employé pour désigner la prémunition elle-même.

Du point de vue pratique, il y a lieu de tenir compte du fait que la prémunition agit en quelque sorte comme une antigénothérapie permanente, en alertant d'une façon constante les défenses organiques. La pullulation des microbes de primo-infection ou de surinfection est inhibée, ralentie, grâce à l'intervention incessante des forces de préservation de l'organisme. La prémunition est une création continue. Il faut donc prendre garde, dans certaines circonstances et pour certains sujets qui doivent continuer à résider en pays contaminé, de ne pas « désinfecter » complètement l'organisme par un médicament trop actif, par exemple dans les trypanosomiases, dans les paludismes.

La prémunition, tout comme l'immunité vraie, est spécifique, ou au moins raciale.

Elle est transmissible de la mère à l'enfant par le passage des microbes à travers le placenta. Elle commence avant même l'accès aigu, dès la période d'incubation de la maladie.

Le microbe qui végète à l'état latent au cours du stade métacritique peut, sous certaines influences, redevenir patent. Il prolifère à nouveau au point de faire souffrir son hôte. L'organisme réagit derechef. L'infection latente redevient une maladie infectieuse. On assiste à un accès dit de rechute (*relapse* en anglais, *ricaduta* en italien, *recaida* en espagnol, *recahida* en portugais, *Rückfall* en allemand). D'autre part, lorsque l'infection latente métacritique prend fin, et que la « guérison parasitaire » apparaît, parfois longtemps après la « guérison clinique », l'organisme redevient sensible à une réinfection, tout comme lorsqu'il était neuf. Les « récidives » (*reinfection* en anglais, *recidiva* en italien, *reincidencia* en espagnol et en portugais, *Rezidive* en allemand), produites par une nouvelle contamination, sont semblables à l'accès de première infection.

On s'est demandé si un parasite dont le cycle évolutif comporte des générations alternantes chez deux hôtes d'espèces différentes, par exemple chez un vertébré et chez un invertébré, était susceptible de provoquer chez ses deux hôtes la même sorte de résistance, après une première atteinte. L'expérience a été réalisée, au laboratoire, sur *Plasmodium relictum*, agent d'un paludisme des passereaux ayant pour second hôte un culex. Chez l'oiseau, la maladie infectieuse offre un exemple typique de prémunition. L'expérience a montré qu'au contraire l'infection plasmodique ne confère au moustique ni immunité ni prémunition. Un culex peut héberger même trois *P. relictum* d'âges différents, évoluant simultanément. Cette absence de résistance du moustique a été constatée encore 4 mois après sa primo-infection.

VII

Parmi les maladies infectieuses qui fournissent des *exemples typiques de prémunition*, on peut citer la tuberculose. C'est pourquoi CALMETTE et GUÉRIN ont adopté tout de suite le mot de prémunition pour désigner la vaccination antituberculeuse. Ils avaient démontré, au laboratoire, qu'une contamination bacillaire unique, peu intense, détermine, en général, chez les bovins, une infection latente qui reste bénigne et qui confère une résistance manifeste aux contaminations ultérieures. Confirmation expérimentale de la loi clinique formulée par MARFAN : « On ne constate presque jamais de tuberculose pulmonaire, tout au moins de tuberculose pulmonaire évidente et en évolution, chez les sujets qui, pendant l'enfance, ont été atteints d'écrouelles, adénite tuberculeuse du cou, et qui en ont guéri complètement avant l'âge de 15 ans, cette guérison ayant eu lieu avant qu'aucun autre foyer de tuberculose ait été appréciable ». La prémunition antituberculeuse, par voie naturelle, d'individus sains en apparence, est démontrée par les indices tuberculiniques relevés dans le monde entier, grâce à la cutiréaction de PIRQUET. La cutiréaction positive révèle un état d'infection qui n'est pas forcément un état de maladie. Cette prémunition d'individus bien portants est liée à la présence de quelques bacilles tuberculeux cachés quelque part dans le système ganglionnaire lymphatique. Elle s'opère souvent dès le bas âge au hasard des contaminations par voie naturelle, lesquelles peuvent devenir massives et répétées, donc dangereuses. Il est par conséquent indiqué de peupler, aussitôt que possible après la naissance, les ganglions avec des bacilles non virulents, tels que les fournit la race artificielle obtenue par CALMETTE et GUÉRIN, après 230 cultures successives sur bile de bœuf : le B.C.G., dont la stabilité et l'innocuité pour toutes les espèces animales tuberculisables sont aujourd'hui tenues pour certaines.

La fièvre ondulante, ou brucellose à *Brucella melitensis* confère également la prémunition et non pas l'immunité vraie : Thémistocle ZAMMIT et Edm. SERGENT l'ont montré depuis longtemps. Un exemple célèbre a été fourni par EYRE qui, contaminé une première fois au laboratoire du Guy's Hospital, à Londres, et croyant qu'il était immunisé, est allé se joindre à la Commission de la fièvre méditerranéenne à Malte ; deux ans plus tard, il a de nouveau une fièvre ondulante, qui a été particulièrement grave. D'ailleurs, l'infection à *Brucella abortus*, qui ressemble à un si haut degré à la fièvre ondulante, est un type d'infection à prémunition, et l'on vaccine contre elle, depuis de nombreuses années, avec des virus-vaccins constitués par des cultures vivantes du microbe de BANG.

Parmi les maladies à protozoaires, les paludismes et les piroplasmoses sont des maladies à prémunition, comme l'ont montré, en particulier, les travaux de l'Institut Pasteur d'Algérie.

Les maladies à spirochétales sont toutes des maladies à prémunition. Ricord a dit de la syphilis qu'elle « ne se doublait pas ». Des recherches expérimentales approfondies sur la syphilis expérimentale donnée aux anthropoïdes ont conduit Emile Roux et E. Metchnikoff et, indépendamment d'eux, à la même époque, Neisser, à des conclusions identiques : tant que le tréponème reste vivant chez le sujet inoculé, les surinfections sont entravées, mais, après la guérison, l'organisme redevient pleinement sensible. Des vaccins tués ne confèrent pas de résistance contre les contaminations. — Les spirochétoses entrent également dans le cadre des maladies à prémunition. La guérison clinique ne survient qu'après plusieurs rechutes se succédant à peu d'intervalle, d'où l'évolution clinique propre aux fièvres récurrentes. Pendant la période apyrétique qui sépare les accès de rechute thermique et parasitaire, les spirochètes disparaissent complètement du sang de la circulation périphérique, mais le virus y subsiste sous une forme invisible (Edm. Sergent et H. Foley). Le stade d'infection latente métacritique est de très longue durée et les spirochètes demeurent, en particulier dans les centres nerveux. On a vu les cerveaux de cobayes parfaitement sains en apparence, trois ans après un accès aigu de spirochétose hispano-africaine, être infectants pour des sujets neufs (André Sergent). On a retrouvé en Algérie des spirochètes, pendant plusieurs mois de suite, dans le sang d'enfants indigènes ne présentant aucun signe morbide (A. Catanei). Les sujets prémunis contre la fièvre récurrente, s'ils sont contaminés à nouveau, ne font, en général, qu'un accès unique, ce que nous appelons un « accès de prémuni ». Seul le microscope permet de poser le diagnostic (H. Foley).

Les rickettsioses sont des maladies à prémunition. Hans Zinsser a, le premier, en 1934, émis l'hypothèse d'une longue infection latente métacritique dans le typhus exanthématique et a expliqué ainsi la nature de la maladie de Brill observée en Amérique. Louis Parrot et Georges Parrot ont mis en lumière, en 1937, la prémunition que possèdent les porteurs de rickettsies latentes, du typhus exanthématique et d'autres maladies.

On trouve aussi des exemples de maladies à prémunition dans les mycoses. Des cobayes inoculés dans le péritoine avec *Ctenomyces mentagrophytes* présentent une infection latente qui leur confère une certaine résistance à la réinfection cutanée (A. Catanei).

VIII

Une *cinquième éventualité* est celle où, sans lutte apparente, le microbe pénètre et végète clandestinement chez son hôte. C'est l'« *infection latente d'emblée* ». Nous avons proposé cette locution adverbiale en 1910, pour désigner les cas où l'infection s'installe dans l'organisme silencieusement, dès le début, sans crise révélatrice. L'in-

fection latente d'emblée offre le type d'une symbiose : le microbe envahit l'organisme, le cours et le décours de sa vie parasitaire se déroulent suivant le même rythme que dans une maladie infectieuse: incubation, pullulation, régression ; — de son côté, l'hôte du microbe clandestin bénéficie, sans le payer d'une crise, d'un état d'immunité ou de prémunition. Les infections latentes d'emblée s'observent aussi bien dans les maladies cycliques à immunité vraie que dans les maladies chroniques à prémunition. PASTEUR écrivait, en 1882 : « Il est vraisemblable que beaucoup de cas de rage silencieuse ont dû échapper à l'observation » (1) et LAVERAN, en 1907 : « Les hématozoaires du paludisme peuvent rester latents aussi bien chez des sujets qui n'ont jamais présenté de symptômes de paludisme que chez ceux qui ont eu une ou plusieurs atteintes de fièvre » (2).

Les infections latentes d'emblée expliquent pourquoi des sujets, dont le nombre croît avec l'âge, ne contractent pas la scarlatine ou la diphtérie, par exemple, quoiqu'ils n'en aient jamais été manifestement atteints dans le passé. Leur résistance, ainsi acquise dans le silence, à la suite de contaminations naturelles ignorées, est démontrée par le résultat des épreuves de DICK ou de SCHICK.

Certaines infections latentes d'emblée sont transmissibles héréditairement de la mère au fœtus par le placenta, en conservant le même caractère de microbisme occulte, ne déterminant pas de signes cliniques et révélées seulement par les méthodes de recherche microbiologique : ainsi la trypanosomiase du rat à *Trypanosoma lewisi*, la theilériose bovine à *Theileria mutans* et l'anaplasmose bovine à *Anaplasma centrale*.

La définition donnée, en 1919 et en 1925, par Charles NICOLLE, du terme qu'il proposait, d'« infection inapparente » répond exactement à la notion d'« infection latente d'emblée », que nous avons exprimée en 1910 et précisée en 1914, 1918, 1921, 1923. Le terme d'*inapparente* pèche par défaut de compréhension, car on ne peut l'appliquer à des infections asymptomatiques, causées par des microbes visibles, c'est-à-dire décelables par le simple examen microscopique direct comme les paludismes, les piroplasmoses, les trypanosomiases, etc. Il n'y a pas lieu de substituer à l'expression « infection latente d'emblée » l'appellation « infection inapparente », qui n'apporte aucune notion nouvelle, et sur laquelle la première a priorité.

L'expression de « maladie inapparente » qui a été quelquefois employée est inadmissible, car le vocable maladie comporte la notion de troubles morbides, qui sont donc forcément apparents.

(1) *C. R. Acad. Sc.*, **95**, 11 déc. 1882, 1187. — *Œuvres de Pasteur*, **6**, 1933, 577.

(2) *Traité du Paludisme*, 2e édit., 1907, Masson, Paris, p. 222.

IX

Une *sixième éventualité* est celle où des maladies infectieuses ne confèrent à l'organisme, après la guérison de l'accès aigu de première invasion, aucune sorte de résistance aux nouvelles contaminations. Ces maladies, qui ne comportent *ni immunité vraie ni prémunition*, mais seulement parfois une résistance précaire et fugace aux surinfections et aux réinfections, sont surtout des maladies à microbes pyogènes : pneumocoque, streptocoque, staphylocoque, gonocoque, bacille de Preisz-Nocard, bacille de Ducrey.

X

Il y a cinquante ans, Emile Roux disait que l'avenir de la médecine *curative* des maladies infectieuses était dans la chimiothérapie, dont Maurice Nicolle et F. Mesnil jetaient alors les bases, à l'Institut Pasteur. Il disait par exemple que la chimiothérapie rendrait un jour inutile la sérothérapie, méthode biologique. Les belles découvertes récentes justifient les prédictions d'Emile Roux. Au contraire, la médecine *préventive* des maladies infectieuses reste tributaire des méthodes biologiques, de celles qui, sous le nom de vaccinations, ont pour objet de renforcer les défenses naturelles de l'organisme contre l'agresseur microbien. Il n'est donc pas sans intérêt, pour voir clair, de distinguer les maladies infectieuses contre lesquelles on peut conférer une résistance solide et stérilisante, l'immunité vraie, de celles contre lesquelles on ne peut procurer qu'une résistance labile, corrélative de la persistance d'une infection latente, et cessant avec elle, la prémunition. Intérêt théorique, d'abord, et utilité pratique ensuite, pour la conduite des applications des méthodes de vaccination.

Les termes prémunir et prémunition n'impliquent aucunement que la résistance d'un organisme solidement immunisé et celle d'un organisme simplement prémuni ne relèvent pas des mêmes facteurs. Il n'y a pas lieu de s'occuper à ce propos de la théorie bactéricide humorale et de la théorie phagocytaire. On n'a jamais exprimé l'opinion que le déterminisme de la prémunition et celui de l'immunité vraie fussent différents. Ce sont probablement les mêmes facteurs qui interviennent, mais leur efficacité varie avec la nature des organismes-hôtes et avec la nature des microbes agresseurs, suivant que les premiers sont plus ou moins résistants et les seconds plus ou moins vulnérables, de sorte que certaines maladies infectieuses comportent l'immunité et d'autres seulement la prémunition. Dans les maladies à immunité vraie, il y a incompatibilité entre la vie du microbe envahisseur et la vie de l'organisme attaqué. Le microbe doit tuer ou être tué. Dans les maladies à prémunition, la vie du microbe est

compatible avec celle de l'organisme ; il s'établit un *modus vivendi*. Les particularités propres à la prémunition sont réellement distinctives.

Par exemple : la différence essentielle entre l'immunité vraie et la prémunition est que les animaux prémunis ne sont protégés contre des contaminations nouvelles que tant qu'ils sont porteurs de germes, tandis que les animaux immunisés sont protégés contre les contaminations nouvelles longtemps après qu'ils ne sont plus porteurs de germes. Ce fait est corroboré par un second caractère : les animaux prémunis redeviennent sensibles à une nouvelle contamination dès qu'ils ne sont plus porteurs de germes. D'autre part, la notion de la différence entre l'immunité vraie et la prémunition conduit à cette constatation logique que le sérum des animaux prémunis ne peut pas conférer, à des animaux neufs, une résistance aussi notable que le sérum d'animaux immunisés. Enfin, il est naturel que, pour assurer la prémunition, les germes atténués vivants soient préférables aux germes tués. Un exemple excellent de virus-vaccin prémunissant vivant est le B.C.G. Toutefois, un vaccin non vivant préparé avec un virus de maladie à prémunition, est en mesure, lorsqu'il est inoculé à ûn sujet neuf, de le prémunir tant qu'il subsiste dans l'organisme, si peu de temps que ce soit. Par exemple les rickettsies du typhus exanthématique, tuées, confèrent à l'homme une résistance à la contamination d'une durée de 6 mois environ. A la faveur de cette résistance, l'organisme échappe, en milieu épidémique, pendant 6 mois au danger de l'infection naturelle.

En conclusion, il est utile, pour préciser la pensée et clarifier le discours, pour éviter la confusion dans les idées théoriques et de fausses manœuvres dans les applications pratiques, de distinguer deux formes de résistance acquise : l'immunité vraie et la prémunition. Et nous répéterons avec L. Parrot : « Pour donner un exemple concret des différences foncières qui séparent la prémunition de l'immunité vraie, on pourrait dire : on ne contracte plus la scarlatine — maladie à immunité vraie — *quand on l'a eue ;* on ne contracte plus le paludisme — maladie à prémunition — *quand on l'a* et *tant qu'on l'a* ».

Institut Pasteur d'Algérie.

LEPTOSPIROSE DU CHIEN
EN ALGÉRIE

par A. DONATIEN, G. GAYOT et J. POUL.

A notre demande, les vétérinaires d'Alger et des environs nous envoient des chiens atteints d'affections ictériques graves afin de nous permettre d'en rechercher les causes. Avec l'assentiment des maîtres de ces animaux nous pouvons même les sacrifier en vue d'investigations plus précises.

Le 18 mars 1950, notre confrère R. BOSSELUT nous a envoyé un chien loulou de 3 ans, très gravement atteint : inappétence, asthénie très marquée, ictère intense, de couleur jaune orangé. Le chien est sacrifié.

La face interne de la peau est d'un jaune éclatant ponctué d'hémorragies. La principale lésion observée, après l'ouverture des grandes cavités, est une néphrite aiguë. Sur les étalements de sang, les frottis de foie et de rein, on n'a pas trouvé de leptospires. Par contre, ces parasites ont été facilement rencontrés à l'examen des coupes histologiques du foie et du rein.

Nous avons procédé, dès la mort du chien, à une étude expérimentale de la maladie sur le cobaye et le chien. Nous en donnons ci-après l'essentiel.

∴

Nous avons effectué 8 passages du virus par le cobaye et 2 par le chien.

1er Passage (18 mars 1950)

1° Inoculation intrapéritonéale (I.P.) de 1 cc. d'urine au cobaye n° 1 : réaction positive : accès thermique et observation de leptospires dans les étalements de sang du 24 mars. *Survie.*

2° Inoculation I.P. de 1 cc. de liquide surnageant d'un broyat de foie et de rein ââ dilué au 1/10 dans l'eau salée à 8 0/00 au cobaye n° 2. Réaction positive. Scarification en hypothermie. Leptospires visibles dans l'étalement de sang.

3° Inoculation I.P. de 10 cc. de la même émulsion au chien de fourrière M.C. qui n'a pas présenté la moindre réaction.

Reçu pour publication le 8 novembre 1950

2° *Passage* (26 mars 1950)
(à partir du cobaye n° 2)

1° Inoculation I.P. de 1 cc. d'urine au cobaye n° 3.410 (fig. 1).

2° Inoculation I.P. de 1 cc. d'émulsion d'organes au cobaye 3.409.

3° Même inoculation au cobaye 3.425.

Les trois cobayes ont réagi ; le 3.410 *a survécu ;* les deux autres ont été sacrifiés en hypothermie.

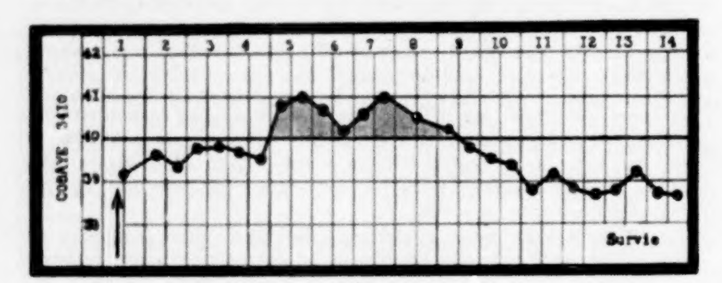


Fig. 1

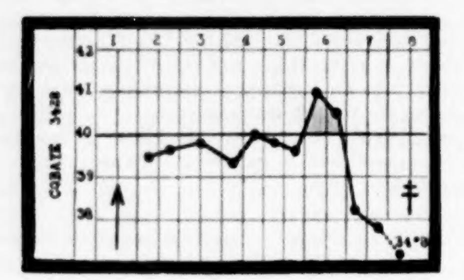


Fig. 2

3° *Passage* (30/31 mars 1950)
(fait en deux temps A et B)

A. — A partir du cobaye 3.410 :

Inoculation I.P. de trois gouttes de sang diluées dans 2 cc. eau salée au cobaye 3.426. Réaction thermique. Mort en hypothermie.

B. — A partir du cobaye 3.425 :

1° Inoculation S.C. (hypoderme) de 1 cc. d'émulsion d'organes au cobaye 3.427. Accès thermique. Sacrifié en hypothermie (34°6).

2° Inoculation I.P. au cobaye 3.428 (fig. 2) de 1 cc. d'émulsion d'organes. Mort en hypothermie (34°8).

4° *Passage* (7 avril 1950)
(à partir du cobaye 3.428)

A. — I.P.

Inoculation de 0 cc. 8 d'émulsion d'organes au cobaye 3.429 (fig. 3).
Inoculation de 0 cc. 1 d'émulsion d'organes au cobaye 3.432.
Morts tous deux, après accès semblables, le 16 avril 1950.

B. — S.C.

Inoculation de 0 cc. 8 d'émulsion d'organes au cobaye 3.430.
Inoculation de 0 cc. 1 d'émulsion d'organes au cobaye 3.431.
3.430 mort le 15 avril après accès thermique.
3.431 sacrifié le 15 avril pour passage.

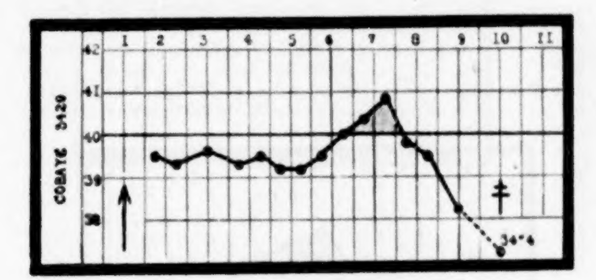


Fig. 3

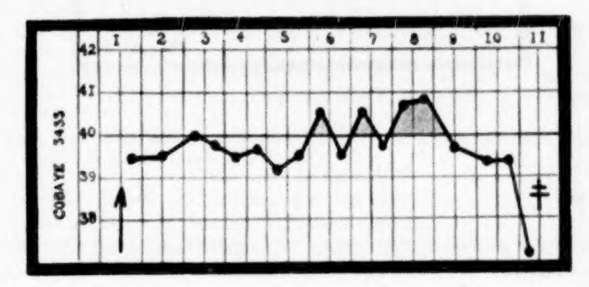


Fig. 4

5° *Passage* (15 avril 1950)
(à partir du 3.431)

1° Inoculation I. P. de 1 cc. émulsion d'organes au cobaye 3.434.
Sacrifié le 22 avril après accès. Lésions caractéristiques.

2° Inoculation S.C. de 1 cc. de même quantité de même émulsion au cobaye 3.433 (fig. 4).

Mort le 25 avril 1950 de leptospirose (leptospires extrêmement nombreux).

6e Passage (22 avril 1950)
(à partir de 3.434)

1° Inoculation S.C. de 1 cc. d'émulsion d'organes au cobaye 3.437.

Il a présenté un abcès qui a empêché de se produire la réaction de leptospirose.

2° Inoculation I.P. de même quantité de même émulsion au cobaye 3.438.

Sacrifié le 28 avril en hypothermie (lésions de leptospirose).

7e Passage (28 avril 1950)
(à partir de 3.438)

1° Inoculation S.C. de 1 cc. d'émulsion d'organes au cobaye 3.439 (fig. 5).

Sacrifié le 5 mai en hypothermie (35°3) symptômes et lésions de leptospirose.

2° Même inoculation, mais seulement de 0 cc. 5 au cobaye 3.440.

Sacrifié le 4 mai à 36° après symptômes de leptospirose. Lésions habituelles.

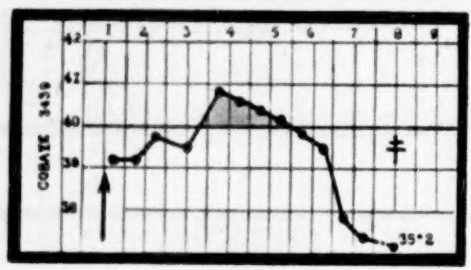


Fig. 5

8e Passage (4 mai 1950)
(à partir de 3.440)

Ce passage a été fait non seulement sur le cobaye, mais aussi sur le chien.

A. — Cobayes :

1° Inoculation S.C. de 1 cc. d'émulsion d'organes au cobaye 3.441. Hyperthermie de 4 jours. *Survie*. Eprouvé le 27 juin, il résiste à la réinoculation.

2° Inoculation S.C. de 6 cc. 5 d'émulsion d'organes au cobaye 3.442. Accès thermique. Mort le 13 mai à 36°2. Signes caractéristiques de leptospirose.

B. — Chiens :

3° Inoculation de : I.P. 10 cc. d'émulsion d'organes, S.C. 10 cc. d'émulsion d'organes au chien de fourrière n° 44 (fig. 6).

Apparition de l'ictère le 10 mai. On voit quelques éléments de *Piroplasma canis* dans l'étalement de sang. Le chien meurt le 11 mai avec 35°6.

Les lésions sont celles de la leptospirose : ictère orangé, poumon couvert de larges pétéchies, foie mou à bords arrondis, rein hypertrophié non hémorragique, muqueuse vésicale rouge.

On ne voit pas de leptospires sur les frottis, mais on les trouve facilement dans l'examen des coupes histologiques du foie et du rein. Afin de s'assurer que le chien est bien mort de leptospirose on inocule, le 11 mai,
— au cobaye 3.446 S.C. 1 cc. d'émulsion de foie et de rein du chien 44.

Le 23 mai on trouve des leptospires dans l'étalement de sang du cobaye 3.446. Il meurt le lendemain avec une température de 34°9. Il présente les lésions habituelles, surtout l'ictère et les macules du poumon. On trouve des leptospires dans les frottis de foie et de rein.

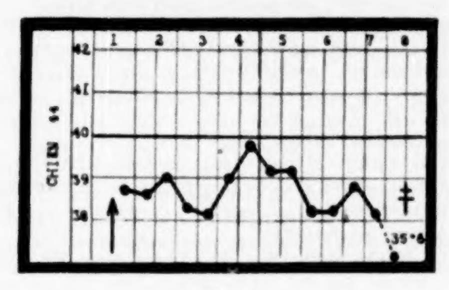


Fig. 6

4° Le chien de fourrière n° 46 est inoculé dans les mêmes conditions que le chien n° 44.

Le 18 mai (14 jours après l'inoculation) accès thermique marqué, dysenterie, pas d'ictère.

Le 22 mai, on prélève de l'urine que l'on centrifuge. Dans le culot de centrifugation on voit des leptospires.

Dans les étalements de sang on trouve des éléments de *Rickettsia canis*. Le nombre de ces éléments augmente jusqu'au 29 mai, date à laquelle le chien succombe.

L'autopsie montre l'absence d'ictère et la présence d'une rate très hypertrophiée, signature de la rickettsiose.

D'après les résultats de ces passages, on peut tracer de la leptospirose expérimentale du cobaye le tableau suivant.

Le cobaye se prête parfaitement à l'étude expérimentale de la leptospirose canine, nous n'avons trouvé jusqu'ici, dans cette espèce, aucun sujet réfractaire.

Le matériel inoculé est constitué soit par du sang, soit par de l'urine, soit, et le plus souvent, par le liquide surnageant d'un broyat de foie et de rein dilué au 1/10 dans de l'eau salée à 8 0/00. La quantité inoculée importe peu. Cette dilution est active à la dose de 1 /100 de centicube ; pourtant, on inocule le plus souvent 1 cc. de liquide infectant.

L'inoculation sous-cutanée, étant aussi efficace que l'inoculation intrapéritonéale, est le plus souvent utilisée.

La période d'incubation est généralement courte. Nous avons observé :

2 jours	4 fois
3 —	2 —
4 —	8 —
5 —	2 —
6 —	1 —
7 —	1 —
8 —	1 —

La durée de l'accès, qui est compté à partir du moment où la température dépasse 40°, est généralement très brève.

1 jour	11 fois
2 jours	9 —
3 —	2 —
4 —	1 —
5 —	1 —

L'ascension thermique dépasse 41° dans le tiers des cas.

Assez rapidement après l'accès thermique, la température s'abaisse souvent très brusquement et aboutit généralement à une hypothermie extrême qui atteint parfois 34°.

Dès le début de l'hyperthermie, le cobaye cesse de s'alimenter.

L'ictère n'apparait pas en même temps que l'hyperthermie, mais il est toujours observé quand la température commence à descendre au-dessous de la normale. Il est visible au museau, à la muqueuse buccale, à la face palmaire des pattes. Quand on épile la peau, celle-ci présente une teinte jaunâtre très nette sur les cobayes à peau claire, perceptible encore sur les animaux de couleur foncée.

L'agonie est marquée par un essoufflement très accusé qui traduit l'atteinte grave du poumon et, peut-être aussi, une myocardite. Si l'on prend le cobaye dans la main, même avec précaution, une épistaxis abondante se produit. L'animal présente des convulsions en émettant des cris plaintifs. Il meurt alors en quelques minutes.

Dès qu'on dépouille le cobaye, la face interne de la peau est d'un jaune éclatant, orangé, piqueté de très fines pétéchies. La même teinte est d'ailleurs observée chez le chien, qu'il s'agisse de maladie naturelle ou de maladie expérimentale. Les ganglions superficiels, les précuraux notamment, sont enflammés et entourés d'un œdème rosé.

En enlevant le tablier costo-abdominal, on est frappé par l'aspect du poumon, véritable mosaïque à fond rosé maculé de grosses taches rouge foncé. Ces taches occupent parfois toute la surface de l'organe. On remarque souvent des pétéchies punctiformes sur l'épicarde, mais non sur l'endocarde.

Dans la cavité abdominale, la masse intestinale, surtout le gros intestin, est congestionnée, mais en surface seulement. Le foie, normal en apparence, est congestionné et ramolli. Dans le rein on voit, mais non toujours, des hémorragies punctiformes ou bien une congestion généralisée qui confond les deux zones. On peut observer aussi une dégénérescence totale.

La muqueuse vésicale est, ou non, congestionnée. La vessie con-

tient parfois des caillots sanguins. L'urine n'est généralement pas de couleur foncée.

La rate est plus souvent normale qu'augmentée de volume.

Les capsules surrénales peuvent être congestionnées.

C'est l'étude histologique qui donne les indications les plus nettes. Dans tous les organes, la lésion prédominante est l'hémorragie. Il s'y ajoute de l'infiltration cellulaire constituée par des polynucléaires, des lymphocytes et des cellules épithélioïdes de nature conjonctive.

Dans le foie, on observe souvent de petites hémorragies auprès desquelles sont postées, si l'on peut ainsi dire, des cellules épithélioïdes. De la veine centro-lobulaire partent des travées de ces cellules qui bordent les vaisseaux efférents. Dans les espaces-portes il y a une infiltration de lymphocytes qui forment des manchons périvasculaires. Dans la masse du parenchyme on voit, enfin, de nombreux polynucléaires. On observe parfois de grosses hémorragies formant un véritable lac sanguin dans lequel flottent d'importants, fragments de travées de cellules hépatiques.

Dans le rein, les hémorragies sont plus ou moins étendues dans les deux zones. Il y a assez peu souvent une extravasation de sang dans les glomérules de Malpighi, qui ne peut expliquer la quantité de sang que l'on trouve dans les tubes urinifères. Ce sang est souvent coagulé et se présente sous une forme de disque obturant la lumière des tubes contournés ou droits. Parfois aussi le sang a conservé son aspect normal avec ses éléments figurés. Il y a infiltration de polynucléaires dans le tissu interstitiel. Les cellules des tubes contournés présentent des altérations, ou de tuméfaction trouble, ou de vacuolisation, ou de perte de leur noyau.

Dans le poumon, les alvéoles sont gorgées de sang. Les bronches et les bronchioles sont entourées d'un manchon de lymphocytes.

Dans les ganglions et la rate, les sinus ou la pulpe rouge sont hémorragiques, sans retentissement sur les follicules lymphatiques ou les corpuscules de Malpighi.

⁂

Il n'est pas douteux que l'agent de l'ictère infectieux du chien ici étudié est un leptospire. La forme en est caractéristique, notamment la présence de crochets aux deux extrémités entre lesquels la partie moyenne de l'élément est rectiligne ou formée par des angles très ouverts. Par de délicates imprégnations argentiques on arrive parfois, mais rarement, à percevoir les fines ondulations qui caractérisent le parasite. La taille des leptospires est, en moyenne, de 15 μ de longueur (extrêmes : 8 et 30 μ), sur moins de 1 μ d'épaisseur.

Pour les étalements de sang, de culot de centrifugation d'urine ou de frottis d'organes, la coloration la plus simple et la plus rapide est celle de Fontana-Tribondeau. Pour les coupes histologiques, une coloration moins brutale est nécessaire. Nous avons choisi celle de Whartin-Stary.

Au premier ou, mieux, au deuxième jour de l'hyperthermie, on trouve quelques leptospires sur les étalements de sang périphérique. Nous les y avons trouvés toutes les fois que nous les avons recherchés.

Après la mort ou la sacrification *in extremis*, c'est sur les coupes histologiques que l'on peut le mieux se rendre compte de la richesse des divers organes en parasites. C'est le foie et le rein qui sont les organes de prédilection. Dans certains cas, on trouve jusqu'à 30 parasites par champ microscopique. Les parasites existent, mais sont beaucoup plus rares dans la rate, les ganglions et le poumon. On n'en a jamais vu dans le cerveau.

Bien des points restent à éclaircir : culture, agglutination, détermination de l'espèce du parasite, thérapeutique, vaccination... Ils sont en cours d'étude. Nous avons tenu cependant à rédiger cette note, la première qui traite de la leptospirose du chien en Algérie.

Institut Pasteur d'Algérie.

---

(1) Nous signalons, pour mémoire, la note publiée par notre confrère R. Bosselut dans le *Bull. Soc. Path. exot.*, **18**, 1925 (702-704). « Sur un spirochète sanguicole du chien domestique ». La maladie présentée par le chien porteur de ce spirochète ne rappelle en rien la leptospirose. L'ictère, si caractéristique, faisait notamment défaut. Il y a en outre des différences dans la morphologie des deux parasites.

SUR LA FRÉQUENCE DE LA LEISHMANIOSE CANINE A ALGER ET SUR LA VALEUR DIAGNOSTIQUE DE LA FORMOLGÉLIFICATION

par J. Poul.

Les statistiques portant sur la fréquence de la leishmaniose générale canine à Alger sont déjà anciennes. La première, publiée par Edm. et Et. Sergent (1), remonte à 1910 et signale, sur 125 chiens examinés entre le 15 juillet et le 15 octobre, 9 infectés soit 7,2 %. G. Senevet (2), reprenant la même question et étudiant les variations saisonnières de la maladie, constate que, sur 186 chiens examinés du 1er avril au 15 juin 1911, 3 présentent des *Leishmania* dans la rate ou la moelle osseuse, soit 1,6 % ; sur 45 chiens examinés du 22 juin au 1er août de la même année, 4 sont infectés soit 8,8 %. Par la suite, G. Lemaire, Edm. Sergent et A. Lhéritier (3) diagnostiquent la maladie 2 fois sur 205 animaux (soit environ 1 % des cas) entre août et décembre 1912, et 7 fois sur 272 chiens d'avril à août 1913, soit 2,57 % des cas. Récemment (1949) G. Loufrani (22) relève 10 cas positifs sur 206 examens pratiqués sur des chiens de fourrière entre le 5 avril et le 31 décembre 1948, soit une proportion de 4,85 %.

Mettant à profit le grand nombre de chiens de fourrière qui sont amenés au chenil de l'Institut Pasteur d'Algérie, chiens qui proviennent de l'agglomération algéroise et qui servent à la préparation du vaccin antirabique formolé suivant la méthode d'Edm. Plantureux, nous avons pu, entre le 1er juillet 1949 et le 16 mars 1950, en examiner 238. Des formolgélifications ont été effectuées systématiquement et, à l'autopsie, les parasites ont été recherchés sur des frottis de rate et de moelle osseuse colorés au May-Grünwald-Giemsa. Ceci nous a permis, tout d'abord, d'établir une statistique de la fréquence actuelle de la leishmaniose canine chez les chiens de fourrière d'Alger et, ensuite, de contrôler, par la recherche du parasite, les résultats donnés par la formolgélification.

Sur les 238 chiens de fourrière examinés, nous avons pu constater 25 fois la présence de *Leishmania* dans les frottis effectués soit

Reçu pour publication le 30 juin 1950

10,5 %, pourcentage supérieur à ceux que nous venons de citer. Il semble donc que la fréquence de la leishmaniose chez les chiens de fourrière d'Alger ait augmenté depuis 1910.

***

C'est en 1929 que A. DONATIEN et F. LESTOQUARD (4) eurent l'idée d'appliquer au diagnostic de la leishmaniose canine générale la formolgélification, utilisée depuis 1924 par MACKIE et NAPIER (15) dans le kala-azar de l'homme. Cette réaction, encore appelée formol-leucogélification ou formolgel-opacification, est la méthode employée par GATÉ et PAPACOSTAS (5) dans la syphilis. Nous avons utilisé la technique, préconisée par A. DONATIEN et F. LESTOQUARD, qui consiste à ajouter 2 gouttes de formol du commerce à 18 gouttes de sérum suspect. Les techniques employées varient d'ailleurs quelque peu avec les auteurs ; c'est ainsi, par exemple, que L. NATTAN-LARRIER et L. GRIMARD-RICHARD (12) utilisent 0 cc. 5 de formol pour un volume égal de sérum et que PIGOURY (16) estime que 5 gouttes pour 1 cc. de sérum représentent la quantité de formol qui paraît réaliser les meilleures conditions pour hâter et intensifier l'opacification et la gélification. En effet, il y a dans cette réaction, deux éléments d'importance inégale : la gélification et l'*opalescence*. Si la simple gélification du sérum doit être considérée comme sans valeur pour le diagnostic de la leishmaniose canine (P. LÉPINE et Mlle F. BILFINGER (14), l'opalescence, par contre, suffit à elle seule, quand elle existe, à faire regarder comme probablement positive une réaction dans laquelle manque le gel. Les conclusions de A. DONATIEN et F. LESTOQUARD (10) sur l'importance du facteur opalescence sont formelles. « On se trouve, disent-ils, placé devant les cas suivants : gel, mais pas d'opalescence : pas de signification quant à la leishmaniose ; gel avec opalescence, puis opacité : indication marquée de leishmaniose canine ; gel absent, mais opalescence nette : indication de leishmaniose. »

Mais l'interprétation de la réaction devient difficile quand il s'agit de définir la rapidité plus ou moins grande avec laquelle elle apparaît et, par suite, le délai dans lequel il faut la considérer comme significative. C'est sur ce point que les avis des différents auteurs diffèrent. A. DONATIEN et F. LESTOQUARD (10) avaient d'abord pensé qu'elle devait se produire en moins d'une heure pour être positive, puis ils ont constaté que cette limite peut être parfois largement dépassée et atteindre plusieurs heures dans des cas de leishmaniose avérés. Ils ont aussi remarqué que, sur un même sujet, à des moments divers de son infection, la formolgélification peut présenter des variations importantes, sans modification de l'infection ou des signes cliniques. Il n'y a pas non plus parallélisme absolu entre la vitesse de la réaction et le degré d'infection de l'individu ; au contraire, la formolgélification semble traduire la résistance, variable pour de multiples causes, du sujet à l'égard du parasite.

Si Falchetti et Faure-Brac (7), Giraud et Cabassu (8) considèrent aussi comme positives les réactions survenant en moins d'une heure, d'Œlsnitz (13) les regarde comme négatives après 20 minutes, G. Curasson (21) après 30 minutes. Par contre, pour P. Cartana (9), P. Lépine et Mlle F. Bilfinger (14), sont positives les formolgélifications qui, avec opacification, se présentent jusqu'à la 6e heure. Mais la plupart des auteurs, malgré les différences dans les temps au delà desquels la réaction est négative, s'entendent pour accorder à la formolgélification une spécificité à l'égard de la leishmaniose, surtout en ce qui concerne l'opalescence.

Cependant, au Maroc, Velu, Eyraud et Petitdidier (6), effectuant la formolgélification sur 280 chiens, concluent qu'elle peut s'observer dans la plupart des affections chroniques et que, par conséquent, elle ne peut servir qu'à confirmer le diagnostic clinique. Sur 280 chiens, ces auteurs ont eu 40 réactions positives, dont 14,6 % en dehors de la leishmaniose. Notons cependant qu'ils ne parlent pas de l'opalescence et que la leishmaniose canine est rare au Maroc.

P. Cartana (9) conclut à la non spécificité de la réaction, ayant eu, sur 200 chiens examinés, 44 formolgélifications positives, tandis que 5 animaux seulement étaient atteints de leishmaniose. Mais, pour cet auteur, est positive la réaction qui s'effectue jusqu'à la sixième heure. Falchetti et Faure-Brac (7) ne trouvent de résultats concordants entre la réaction au formol et la présence de *Leishmania* dans l'organisme que dans 4 cas sur 16 et concluent à son peu de valeur, mais ne font pas du tout mention de l'opalescence.

Quoi qu'il en soit, pour les résultats que nous rapportons maintenant, nous avons classé les formolgélifications en deux catégories :

1. *Formolgélification positive :* gélification du sérum en 1 heure et moins de 1 heure,

— avec opalescence immédiate et totale (= opacité, notée + + +),
— avec opalescence totale, mais tardive (notée + +), se produisant jusqu'à 1 heure après le début de la réaction.

Nous n'avons pas constaté d'opalescence, ainsi définie, sans gélification.

2. *Formolgélification négative :* gélification du sérum se produisant en des temps variables,

— avec opalescence tardive et incomplète (= pas d'opacité, notée +),
— sans opalescence (notée —).

Absence de gélification, avec opalescence tardive et incomplète ou sans opalescence.

En résumé : réaction *positive* si formolgélification, avec opacité, se produisant en 1 heure ou moins de 1 heure ; réaction négative dans tous les autres cas.

Sur les 238 animaux examinés, ont eu

a) *Une formolgélification positive :* 24 chiens.

Sur l'un des animaux, nous n'avons pu effectuer de recherche parasitaire. Parmi les 23 autres, 20 étaient infectés, 3 ne l'étaient pas, parmi lesquels 1 s'est révélé, à l'autopsie, porteur d'une tumeur du poumon.

b) *Une formolgélification négative :* 214 chiens.

5 d'entre eux hébergaient des *Leishmania*, 209 n'en avaient pas.

— formolgélification en 1 h. et moins de 1 h., avec opalescence + ou opalescence —

14 chiens { 2 infectés / 12 non infectés

— formolgélification allant de 1 h. 05 à 5 h. avec opalescence + ou opalescence —

16 chiens { 2 infectés / 14 non infectés

— formolgélification négative, sans gel ni opalescence

184 chiens { 1 infecté / 183 non infectés

Ainsi donc : 1° La formolgélification positive a correspondu à une infection leishmanienne, chez le chien, dans 86,9 % des cas ;

2° La formolgélification négative a correspondu à l'absence de *Leishmania* dans l'organisme de cet animal dans 97,7 % des cas.

Parmi les 25 chiens que nous avons trouvés porteurs de *Leishmania*, 21 avaient des signes cliniques plus ou moins accentués de leishmaniose générale canine. Remarquons ici, en passant, avec A. Donatien et F. Lestoquard, que le temps de formolgélification n'est pas d'autant plus court que les signes cliniques sont plus prononcés. C'est ainsi que le chien n° 122, qui n'avait aucun symptôme de la maladie à part un léger amaigrissement, a gélifié en 7 minutes avec opalescence + + +, alors que le chien n° 138 qui présentait, outre une dermite furfuracée généralisée, une hypertrophie importante des ganglions préscapulaires et poplités, des déformations caractéristiques des ongles et un ulcère à la pointe de chaque fesse, n'a gélifié qu'en 25 minutes avec opalescence + + +.

4 chiens n'avaient, à l'examen clinique, aucun signe de maladie :

le n° 75 : gélification 4 m, opalescence + + } réactions
le n° 122 : gélification 7 m, opalescence + + + } positives

le n° 158 : gélification 1 h. 15, opalescence + } réactions
le n° 96 : gélification et opalescence négatives } négatives

Le cas de ces deux derniers animaux peut s'expliquer. Il est probable qu'au début de l'infection, malgré la présence du parasite,

la formolgélification reste négative. Ceci est d'ailleurs l'avis de E. CHAGAS (17) et de ses collaborateurs qui, appliquant cette méthode à la recherche de la leishmaniose viscérale américaine, la trouvent négative pendant la période prodromique de la maladie, positive en partie pendant la période d'invasion, nettement positive par la suite et voient sa vitesse s'accroître d'abord de 30 minutes à 20 secondes, puis diminuer sous l'influence du traitement. Il est normal que les modifications humorales qui sont la cause de cette réaction n'apparaissent pas dès le début de la maladie, en même temps que l'invasion de l'organisme par les parasites, et ceci explique peut-être la présence de *Leishmania* dans la rate ou la moelle osseuse malgré une formolgélification négative. P. GIRAUD, P. CIAUDO et R. BERNARD (11), dans la leishmaniose canine expérimentale, ont constaté que les réactions sérologiques restaient négatives pendant plusieurs mois (3 à 6); seules, les modifications des protéines sériques peuvent être observées pendant cette période, mais elles ont été de sens opposé à ce qu'elles sont à la période d'état de la maladie. Il y a eu, dans les deux cas qu'ils ont étudiés, une diminution des protéines totales et une augmentation du rapport sérine/globuline qui a ensuite diminué progressivement au fur et à mesure que la maladie s'aggravait, pour devenir ensuite très bas (0,50 et 0,23) vers la fin de l'évolution. Ces variations des protéines ne sont sans doute pas spécifiques, mais si l'on estime, ce qui est démontré, que la formolgélification est en relation avec la diminution du rapport sérine/globuline du sérum et qu'il existe un certain parallélisme entre la rapidité de la formolgélification et la valeur de ce rapport, comment la formolgélification pourrait-elle être positive au début de la maladie, quand le rapport sérine/globuline est augmenté ? Il semble donc que la formolgélification soit bien une réaction spécifique de la leishmaniose, au moins pendant la période d'état. Cependant, on a signalé des réactions positives dans diverses maladies du chien : c'est ainsi que G. CURASSON (21) la trouve positive dans un cas de piroplasmose, R. MALBRANT (19), au Congo français, dans l'ankylostomiase canine, mais sans opalescence (elle est donc négative), C. PÉRARD (20) dans la filariose.

En ce qui concerne la filariose du chien, nous avons pu, au cours de ces 238 examens, rechercher systématiquement la présence d'embryons de filaires dans le sang. Nous n'avons jamais trouvé d'autres microfilaires que les embryons de *Dirofilaria immitis* (Leidy, 1856). Sur ces 238 chiens, 17 étaient parasités soit un pourcentage de 7,1 %. Pour ce qui est de la formolgélification, voici ce que nous avons constaté :

réaction positive : 4 chiens, mais tous avaient à la fois des microfilaires et des *Leishmania ;*

réaction négative : 13 chiens.

Si donc on a pu signaler parfois des formolgélifications positives dans la filariose du chien, c'est que, vraisemblablement, il y avait

un parasitisme double par les filaires et les *Leishmania*, et ceci n'enlève rien à la valeur de la réaction au formol pour le diagnostic de la leishmaniose canine.

Conclusions

1. Du 1er juillet 1949 au 16 mars 1950, la proportion des chiens de la fourrière de la ville d'Alger reconnus atteints de leishmaniose générale par l'examen microscopique a été de 10,5 %, chiffre le plus élevé qu'on ait encore constaté.

2. La formolgélification du sérum des chiens positive coïncide avec la présence de *Leishmania* dans leur organisme 87 fois sur 100 lorsqu'elle se produit en une heure ou en moins d'une heure, en s'accompagnant d'*opalescence* immédiate ou tardive, à la température du laboratoire.

3. La formolgélification négative coïncide avec l'absence de *Leishmania* 98 fois sur 100 lorsqu'elle se produit au bout d'un temps plus ou moins long et qu'elle ne s'accompagne pas d'opalescence.

4. La formolgélification avec opalescence semble donc caractéristique de la leishmaniose canine. Si on a pu la trouver positive dans d'autres maladies du chien, la filariose par exemple, c'est que l'animal examiné hébergeait deux ou plusieurs parasites dont la *Leishmania*, passée inaperçue.

5. On peut considérer l'épreuve de formolgélification comme un bon moyen, précis et simple, de dépistage de l'infection canine et, par suite, l'utiliser avec fruit pour la prophylaxie de la leishmaniose générale méditerranéenne (dont le chien est le réservoir de virus), ainsi que Edm. Sergent, L. Parrot, A. Donatien et F. Lestoquard l'ont naguère proposé (**18**).

Institut Pasteur d'Algérie.

BIBLIOGRAPHIE

(1) — Edm. Sergent et Et. Sergent. — Kala-azar. Existence de la leishmaniose chez les chiens d'Alger. *Bull. Soc. path. exot.*, **3**, 1910, 510-511.

(2) — G. Senevet. — Sur la fréquence de la leishmaniose canine à Alger et ses variations saisonnières. *Ibid.*, **5**, 1912, 89-91.

(3) — G. Lemaire, Edm. Sergent et A. Lhéritier. — Leishmaniose du chien en Algérie. *Bull. Soc. path. exot.*, **6**, 1913, 579-581.

(4) — A. Donatien et F. Lestoquard. — La leishmaniose viscérale du chien. *Rev. vét.*, mars 1929, 117-135.

(5) — J. Gaté et Papacostas. — *C. R. Soc. biol.*, **83**, 1920, 1432-1434. — *Ibid.*, **85**, 1921, 1029-1030.

(6) — Velu, Eyraud et Petitdidier. — Recherches sur la leishmaniose canine dans la région de Casablanca et valeur de la formolgélification comme méthode de diagnostic. *Bull. Soc. path. exot.*, **25**, 1932, 227-229.

(7) — Falchetti et Faure-Brac. — La leishmaniose canine à Nice. Etude épidémiologique. *Bull. Soc. path. exot.*, **25**, 1932, 1091-1099.

(8) — P. Giraud et H. Cabassu. — Sur la valeur des procédés de laboratoire pour le diagnostic de la leishmaniose canine naturelle. *Ann. Inst. Pasteur*, **50**, avril 1933, 539-549.

(9) — P. Cartana. — Leishmaniose canine. Valeur de la réaction de gélification et de la réaction au formol-néostibosane pour le diagnostic. *C. R. Soc. biol.*, **120**, 1935, 63-65.

(10) — A. Donatien et F. Lestoquard. — Notes sur la leishmaniose viscérale canine. *Ibid.*, **28**, 1935, 426-431.

(11) — P. Giraud, P. Ciaudo et R. Bernard. — Sur la date d'apparition des réactions sérologiques dans la leishmaniose canine expérimentale. *C. R. Soc. biol.*, **120**, 1935, 1250-1252.

(12) — L. Nattan-Larrier et L. Grimard-Richard. — Etude comparative des trois procédés destinés au diagnostic sérologique du Kala-azar. *Bull. Soc. path. exot.*, **28**, 1935, 658-665.

(13) — M. d'Œlsnitz et A. D. Ronchèse (cités par G. Curasson). — Le kala-azar autochtone. Acquisitions récentes du diagnostic biologique. *Presse Méd.*, **44**, 1936, 92-96.

(14) — P. Lépine et Mlle F. Bilfinger. — Recherche de la leishmaniose viscérale chez le chien de fourrière d'Athènes. *Bull. Soc. path. exot.*, **29**, 1936, 131-135.

(15) — Mackie et Napier, cités par V. Chorine. — *Ann. Inst. Pasteur*, **58**, 1937, 78-121.

(16) — L. Pigoury. — La réaction au formol dans la leishmaniose générale du chien. *Cahiers Méd. vét.*, janvier 1938, 1-5.

(17) — E. Chagas, A. Marques da Cunha, L. Castro Ferreira, L. Deane, G. Deane, F. N. Guimaraes, M. von Paum Gartten et B. Sa (cités par G. Curasson). — Leishmaniose viscérale américaine. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, 1938, 89.

(18) — Edm. Sergent, L. Parrot, A. Donatien et F. Lestoquard. — Prophylaxie de la leishmaniose générale méditerranéenne. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **17**, 2, 1939, 221-230.

(19) — R. Malbrant. — I. Existence de la leishmaniose canine au Congo français. — II. Ankylostomiase canine et formol-gélification. *Bull. Soc. path. exot.*, **33**, 1940, 12-14.

(20) — Ch. Pérard, cité par M. Roubaud. — *Ibid.*, **33**, 1940, 14.

(21) — G. Curasson. — Traité de protozoologie vétérinaire et comparée, **2**, 1943, Vigot édit., Paris.

(22) — G. Loufrani. — Les caractères épidémiologiques du kala-azar dans le monde. Contribution à l'étude de la leishmaniose générale du chien à Alger. *Thèse, Doctorat en Pharmacie*, Alger, 1949, 94 p.

———

L'INDICE TUBERCULINIQUE

A DJANET (PAYS AJJER)

(DÉCEMBRE 1949-FÉVRIER 1950)

par R. Amat

Petite oasis du Sahara central, à 120 kilomètres au Nord du Tropique du Cancer (long. Est : 9° 20' 34" ; lat. Nord : 24° 33' 12"), Djanet jouit d'un climat saharien adouci par l'altitude : 1.180 mètres. Les températures absolues varient de + 39° à 0° ; les températures maxima et minima moyennes sont de 24° à 37° en saison chaude, pour la saison froide de 5° à 19°. Les pluies sont rares ; moyenne annuelle : 13 mm. 6 pour la période allant de 1940 à 1950.

L'agglomération de Djanet, dont la population s'élève à 1.730 habitants, se compose de 3 ksour : Azellouaz et El Mihan, sur la rive gauche de la vallée de l'oued Djanet, Adjahil sur la rive droite. Le bordj, Fort-Charlet, s'élève au sommet d'une colline rocheuse de 50 mètres de hauteur à peu près à égale distance des ksour ; tout autour, sur les pentes, se trouvent les logements des Européens et les bâtiments de l'école française.

La vallée n'est pas un lieu de passage ; les caravanes venant du Soudan sont rares ; les quelques caravaniers sont presque tous des nomades qui, habitant le Tassili, viennent à Djanet à la saison des dattes, puis quittent la palmeraie pour rejoindre de maigres pâturages où paissent leurs troupeaux de chèvres et de chameaux ; le Kel Djanet, lui, est sédentaire et quitte peu fréquemment le lieu qui l'a vu naître.

L'élément européen, toujours resté peu important depuis 1918, date de l'occupation définitive par les Français, n'a jamais dépassé le chiffre actuel de 16 personnes ; ce sont des militaires de carrière et deux instituteurs, qui jouissent d'une condition physique leur permettant le séjour en région saharienne. Il doit être fait mention d'un autre élément exogène : 4 Indigènes du Groupe saharien d'Annexe qui sont originaires de régions moins isolées géographiquement : In Salah, Ouargla.

Pour les détails concernant la géographie et l'ethnographie, voir l'article de C. Aiguier : Djanet (Pays Ajjer). Etude géographique et médicale. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **16**, 4, 1938, 533-587.

Reçu pour publication le 4 octobre 1950

La principale occupation de la population est la culture des jardins de la palmeraie dont le rendement ne lui procure pas une alimentation suffisante ; celle-ci est à base de dattes, mil, fèves et tomates, de laitage fourni par des chèvres étiques, d'un peu de viande lors des jours fastes. Fort heureusement, lorsque les vivres commencent à manquer, des réserves constituées par la Commune sont mises en vente ou distribuées gratuitement aux indigents: dattes de la palmeraie, blé et sucre importés du Nord. Cependant, rares sont les enfants dont la sous-alimentation se révèle par une grande maigreur : il n'y a pas de rachitisme, nous n'avons jamais constaté d'œdème de carence. Les hommes, quelle que soit la race à laquelle ils appartiennent, sont robustes et particulièrement bien musclés ; l'élément féminin présente aussi beaucoup de sujets fortement charpentés et en très bon état physique. La proportion des malingres ne dépasse pas 2 à 5 %.

L'hygiène corporelle est inexistante ; seuls, les enfants nagent dans les mares à la belle saison et prennent des bains de pied lorsqu'ils irriguent les jardins (les furcocercaires de bilharzies en profitent pour traverser leur tégument et aller coloniser les veines de la vessie) ; les adultes et nourrissons sont le plus souvent recouverts d'une couche de crasse épaisse.

L'Indigène ne possède pas de vêtements chauds, à de rares exceptions près. Si la majeure partie de la population réside pendant l'hiver dans des maisons en *toub* et l'été dans des huttes de roseaux (*zeribas*), beaucoup de familles de la classe pauvre sont obligées, faute de mieux, de continuer à occuper cette dernière sorte de logement à la saison froide. Or, il est commun de noter des températures voisines de 0° aux mois de décembre et janvier ; nous laissons à penser ce que peut être le repos de la famille serrée autour d'un maigre feu et dépourvue de tout moyen de protection contre le vent qui souffle à travers les interstices de ces abris précaires. Inutile de dire que, comme dans tout le Sahara, la promiscuité est particulièrement grande.

∴

Il ne nous est pas possible, au cours de ce bref exposé, de décrire la pathologie de l'agglomération [1] ; nous donnerons seulement un court aperçu des affections pouvant influer sur l'état général des individus et, de ce fait, préparer le terrain à l'infection tuberculeuse.

Personne n'est exempt d'affection oculaire, cas aigus ou séquelles ; le trachome et les conjonctivites purulentes sont monnaie courante. La paludisme actuellement ne se manifeste guère à Djanet ; les rares cas venant à la consultation sont d'origine exogène. Une épidémie assez importante avait été signalée en 1928 [2], puis une nou-

(1) Voir Dr Aguier, *loc. cit.*

(2) Médecin-Capitaine Brousses. — Contribution à l'étude du paludisme en région saharienne. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **8**, 1, 1930, 77-84.

velle poussée en 1933. Depuis, on a observé 7 ou 8 malades par an jusqu'en 1946.

Une épidémie de coqueluche a sévi du mois d'octobre au mois de novembre-décembre 1949 ; selon les caïds des villages, aucun enfant n'aurait échappé à la contagion ; le nombre des décès a été important : 39 ; les complications pulmonaires ont trouvé un terrain propice par suite de la sous-alimentation chronique, du manque de vêtements chauds, des rigueurs de la température nocturne et de la négligence des parents. Une autre poussée avait été signalée en 1935. Entre temps, l'endémie persistante s'est manifestée par quelques cas isolés chaque hiver.

La bilharziose à *Schistosoma hæmatobium* est très fréquente à Djanet (1) : la plupart des enfants urinent du sang. En 1938, la recherche des œufs dans les urines de 107 jeunes garçons de 4 à 16 ans a été positive dans 46,7 % des cas (Dr C. AIGUIER). Cette année, l'examen de 59 enfants des écoles, âgés de 5 à 15 ans, nous a donné une proportion de 68 % de résultats positifs. Mais le Kel Djanet s'en accommode fort bien. Notons, de plus, qu'on n'a jamais diagnostiqué de complications pulmonaires.

La syphilis est rare ; par contre, les affections à diplocoque de Neisser sont communes, mais, comme la bilharziose, elles ne semblent pas beaucoup inquiéter les intéressés.

Les rigueurs de la température nocturne pendant la saison froide sont la cause de diverses affections des voies respiratoires, généralement passagères et bénignes.

L'indice tuberculinique avait été étudié à Djanet en 1938 par un de nos prédécesseurs (2) qui avait décelé cinq cas de tuberculose ouverte. Par la suite, on n'en a pas signalé ; il est vrai que Djanet est restée cinq ans sans avoir un médecin à demeure. Depuis le mois de décembre 1949, nous n'avons trouvé qu'une seule fois des bacilles de Koch dans les crachats, chez un homme de 22 ans. Mais, en 1949, un Nègre de 32 ans, jardinier à Djanet, s'était rendu à la consultation de l'infirmerie de Ghât, oasis située à 80 km. au Nord-Est de Djanet (3 jours de route à chameau) ; il s'agissait d'une tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale. Nous-même, pendant un séjour d'un an et demi dans cette dernière localité, nous avons constaté chez les Indigènes de l'endroit : un lupus chez une fillette noire de six ans ; 3 cas de tuberculose pulmonaire ouverte chez des Touareg sédentaires : une femme âgée de 50 ans, 2 hommes, âgés de 55 et de 25 ans.

Au mois de mars 1950, sur les 55 enfants qui fréquentent l'école européenne de Ghât, 22 présentaient une cuti-réaction positive. Or,

---

(1) J. BERGEROT. — Le foyer de bilharziose de Djanet, pays Ajjer. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **13**, 1, 1935, 47-67.

(2) Dr AIGUIER, *loc. cit.*

tous les ans, certaines familles des environs de Ghât viennent à Djanet au moment de la récolte pour y faire leurs provisions de dattes ; ils séjournent et campent dans les jardins pendant un mois ou deux.

Nous avons fait, de décembre 1949 à janvier 1950, la recherche de l'indice tuberculinique selon la technique indiquée par MM. L. PARROT et H. FOLEY (1), en pratiquant des cuti-réactions en séries, avec une tuberculine brute de l'Institut Pasteur de Paris, efficace jusqu'en novembre 1954.

Un tableau des résultats a été dressé pour chacun des 3 villages de la palmeraie (2). Les habitants prétendent tous, à des degrés divers, être de race touarègue ; en réalité, le sang targui a été fortement métissé par un apport noir, tebbou et arabe ; le mélange constitue ce que l'on a coutume de désigner sous le nom de Touareg « Kel Djanet » ; il serait donc illusoire de vouloir distinguer, dans les tableaux ci-dessous, différentes catégories ethniques.

AZELLOUAZ

Age	Positifs	Enfants			Adultes
		de 1 à 5 ans	de 6 à 15 ans	de 2 à 15 ans	
1 jour à 1 an	0 sur 15				
2 à 5 ans	2 sur 21	2 sur 21		6 sur 71	
6 à 10 ans	1 sur 39		4 sur 52	8,2 %	
11 à 15 ans	3 sur 13		7,6 %		
16 à 20 ans	4 sur 18				50 sur 116
adultes	46 sur 98				43,1 %

Indice tuberculinique total : 56 sur 189 = **29,6** %.

(1) Etude de l'infection tuberculeuse en milieu indigène par la cuti-réaction à la tuberculine. *Arch. Inst. Pasteur Afrique du Nord*, **2**, 1, 1922, 72-78.

(2) Le lecteur trouvera une carte et de belles photographies de l'oasis de Djanet dans les Notes publiées par les Drs BROUSSES et AIGUIER (Ces *Archives*, *loc. cit.*).

El-Mihan

Age	Positifs	Enfants de 1 à 5 ans	Enfants de 6 à 15 ans	Enfants de 2 à 15 ans	Adultes
1 jour à 1 an	0 sur 20				
2 à 5 ans	2 sur 22	2 sur 22			
6 à 10 ans	14 sur 65		20 sur 85	22 sur 107	
11 à 15 ans	6 sur 20		23,5 %	20,5 %	
16 à 20 ans	5 sur 20				67 sur 178
adultes	62 sur 158				37,5 %

Indice tuberculinique total : 89 sur 285 = **31,2** %.

Adjahil

Age	Positifs	Enfants de 1 à 5 ans	Enfants de 6 à 15 ans	Enfants de 2 à 15 ans	Adultes
1 jour à 1 an	0 sur 16				
2 à 5 ans	5 sur 19	5 sur 19			
6 à 10 ans	15 sur 23			25 sur 51	
11 à 15 ans	5 sur 9		20 sur 32	49 %	
16 à 20 ans	8 sur 10				134 sur 154
adultes	126 sur 146				88,7 %

Indice tuberculinique total : 159 sur 202 = **78,7** %.

Nous avons étudié séparément les indices tuberculiniques des enfants des écoles, qui appartiennent en nombre à peu près égal à chacun des trois ksour. Le pourcentage des résultats ayant été très élevé, nous avons, sur le conseil du Dr Foley, renouvelé la recherche trois semaines plus tard : les chiffres obtenus furent les mêmes.

ENFANTS DES ÉCOLES

Age	Positifs	5 à 15 ans
5 à 10 ans	14 sur 40	26 sur 59
10 à 15 ans	12 sur 19	44 %

Les résultats constatés dans les trois ksour et dans les écoles ont été réunis dans le tableau d'ensemble ci-dessous.

AGGLOMÉRATION DE DJANET

Age	Positifs	Enfants			Adultes
		de 1 à 5 ans	de 6 à 15 ans	de 2 à 15 ans	
1 jour à 1 an	0 sur 51				
2 à 5 ans	9 sur 62	9 sur 62 14,5 %			
6 à 10 ans	44 sur 167		70 sur 228	79 sur 290 27,2 %	
11 à 15 ans	26 sur 61		30,7 %		
16 à 20 ans	17 sur 48				251 sur 445
adultes	234 sur 397				56,4 %

Indice tuberculinique total pour l'agglomération de Djanet :
330 sur 735 = **44,8** %

Comme C. AIGUIER l'avait déjà noté en 1938, nous constatons que l'indice tuberculinique diffère sensiblement dans les trois ksour, qu'il croît en passant d'Azellouaz à El Mihan, puis à Adjahil.

D'autre part, et c'est ce que montre le tableau comparatif suivant, le taux de l'indice tuberculinique s'est notablement élevé depuis 12 ans : encore convient-il de remarquer que l'épidémie de coqueluche qui a sévi juste avant le début de notre enquête a pu diminuer la proportion des sujets allergiques parmi les enfants qui ont été atteints.

Indice tuberculinique en 1938 et 1949

	I T de 2 à 15 ans		I T adultes		I T total	
	1938	1949	1938	1949	1938	1949
Azellouaz	0 %	8,2 %	5 %	43,1 %	2,5 %	29,6 %
El Mihan	0,75 %	20,5 %	15 %	37,5 %	7,8 %	31,2 %
Adjahil	5,9 %	49 %	10,9 %	88,7 %	8,2 %	78,7 %
Moyennes pour l'agglomération de Djanet	2,2 %	27,2 %	10,3 %	56,4 %	8,75 %	44,8 %

Nous n'avons pu découvrir les causes qui faisaient qu'Azellouaz était relativement peu atteint alors qu'Adjahil et El Mihan l'étaient de façon plus intense ; les habitants des trois villages ont en effet le même genre de vie et ont de nombreux contacts. Bien plus, ce sont les Indigènes de la fraction la plus atteinte (Adjahil) qui sont les plus aisés et ont le moins de rapports avec les Européens. Existe-t-il dans ce ksar des porteurs de germes plus nombreux ? Nous n'avons pu les découvrir ; notons seulement que l'un des deux malades atteints de tuberculose ouverte vus par nous depuis le mois de décembre 1949 habitait Adjahil, l'autre Azellouaz.

En somme, l'indice tuberculinique total a quintuplé en 12 ans, passant de 8,7 % à 44,8 %. Quelles sont les raisons de cette évolution si rapide ? La proportion de l'élément européen n'a pas été plus grande de 1938 à 1950 que de 1918 à 1938 ; le nombre des rares Kel Djanet quittant l'oasis n'a pas été plus élevé. Très vraisemblablement, il faut imputer l'augmentation du chiffre des atteintes à une contamination autochtone : peu nombreux sont les cas de tuberculose évolutive décelés, mais beaucoup de malades n'ont pas recours au médecin. Dans ces populations encore peu touchées par la tuberculose, la présence d'un porteur de germes détermine souvent l'apparition d'un foyer familial d'infection, comme on l'a déjà observé en d'autres régions du Sahara (1).

En résumé, l'indice tuberculinique total d'une oasis relativement isolée de l'Extrême-Sud algérien est passé de 8,7 % en 1938 à 44,8 % en 1950, marquant une progression rapide du degré de l'imprégnation tuberculeuse.

Laboratoires sahariens
de l'Institut Pasteur d'Algérie.

(1) H. Foley et L. Parrot. — L'infection tuberculeuse chez les Indigènes d'Algérie. Rapport présenté à la *Fédération des Soc. des Sc. médic. d'Algérie*, 5-7- avril 1933, *Algérie Méd.*, juin 1933, 305-318, et *Rev. de phtisiol.*, **14**, 1933, 293-296.

TRENTE ANS DE LUTTE ANTIPALUDIQUE

A IN SALAH

(TIDIKELT)

par J. Béréni

Trente années se sont écoulées depuis que le Médecin aide-major A. Bonnet a rédigé son premier rapport relatif à l'étude épidémiologique et prophylactique du paludisme au Tidikelt (10 décembre 1919). En 1923 paraissait, dans les *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie* (1), un article de ce médecin, qui faisait le bilan de trois ans de séjour à In Salah. Après trois décades d'action médicale et un demi-siècle de présence française au Tidikelt, il n'est pas inutile de comparer les données du passé à celles de 1950, de juger des progrès réalisés, d'en tirer des conclusions pour l'avenir.

Nous ne reviendrons pas sur les particularités géographiques et climatologiques de la région, qui n'ont pas changé en trente ans. Rappelons seulement que le climat est du type continental désertique, et que le Tidikelt est soumis à un régime de vents du secteur Nord-Est dominant pendant la plus grande partie de l'année. Pas de régime de pluies proprement dit : des orages inopinés, violents et brefs ; donc pas d'eau fluviale stagnante. Toute la vie est concentrée dans les palmeraies, et l'Anophèle n'échappe pas à cette règle.

Elément ethnique. — Habitat. — Il est classique de diviser les Indigènes du Sahara de deux façons suivant la race et suivant le mode de vie. Mais c'est encore schématiser que classer les habitants du Tidikelt en Arabes, Berbères et Noirs d'une part, en sédentaires et nomades d'autre part. En fait, les deux éléments arabo-berbère et négroïde (autochtones ou d'importation) ont tendance à se confondre de plus en plus, et l'élément zénète a presque disparu. Quant aux nomades de race blanche, ils ne quittent leur palmeraie d'origine que pour rejoindre le troupeau quand le pâturage est suffisant. Ils sont à peine semi-nomades et peuvent être, par leur mode de vie même, aussi bien impaludés que les autres pendant leurs longs séjours dans l'oasis.

La disposition des palmeraies et des ksour par rapport à celles-ci avait été notée par le Dr Bonnet, qui avait remarqué qu'un faisceau

(1) *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, 1, 3, 1923, 533-540.

Reçu pour publication le 10 octobre 1950

d'éléments donnait aux habitants une protection relative contre l'anophèle : direction des vents dominants ; écran des dunes entre les gîtes larvaires et les ksour ; éloignement des gîtes ; situation des habitants sur la hauteur. Les seules modifications à noter depuis 30 ans sont : l'extension de la palmeraie par la création de nouveaux jardins au Nord, la lente progression des jardins vers l'Ouest, repoussés par l'envahissement des dunes ; peu de nouvelles habitations se sont construites en dehors des quatre ksour existants, quoique la population ait passé de 3.000 en 1919 (chiffre approximatif), à plus de 5.000 en 1950.

Gîtes à Anophèles. — Malgré ce faisceau d'éléments rassurants, l'anophélisme a toujours persisté à In Salah, d'autant plus que le forage de nouveaux puits artésiens augmentait le volume d'eau distribué, qui stagnait et offrait aux pondeuses une surface toujours plus grande.

Jusqu'en 1935, la sebkha était, de novembre à avril, un lac stagnant où pullulaient larves et nymphes, à proximité immédiate de la palmeraie. Les drains extrêmement rudimentaires et très mal entretenus que les propriétaires avaient creusés ne suffisaient qu'à peine à éviter la remontée de la nappe phréatique, et l'eau stagnait dans bien des jardins. Les conduites et les bassins d'irrigation, par contre, ceux-ci quotidiennement vidés et rapidement asséchés par le soleil, les premières souvent trop courantes, ne pouvaient recéler que bien rarement des larves. Il n'en est pas moins vrai que, dans certaines parties de la palmeraie mal surveillées, parce que trop éloignées, difficilement accessibles ou abandonnées, il y avait et il y a encore, malgré tout, des collections d'eau susceptibles de devenir gîtes larvaires : têtes de drains bouchées par les effondrements, séguias en fin de course à courant très faible, etc...

Actuellement les principaux gîtes de 1919 ont disparu : la sebkha a été asséchée et refoulée à 6 km. d'In Salah, les drains rudimentaires et insuffisants de jadis ont été recreusés, régularisés, multipliés, et l'eau en excès est conduite, par deux longs drains, assez loin d'In Salah pour que la masse d'eau ainsi refoulée ne soit plus ni une gêne pour l'agriculture, ni à l'origine de la pullulation des Anophèles, soit dans les jardins, soit dans la sebkha.

Les habitations européennes, situées dans le bordj et autour de celui-ci, sur une petite éminence, à 1 km. à l'Est de la palmeraie, sont dotées d'un système d'évacuation des eaux usées dans des puits perdus ; donc pas de stagnation à l'air libre.

Le jardin militaire et la machine élévatrice d'eau, dénoncée par le Dr Bonnet comme des gîtes possibles ne présentent plus de danger. En effet, le premier est soumis à un système d'irrigation alternée et à une surveillance qui rendent quasi impossible l'existence de gîtes larvaires. Quant à la machine élévatrice, elle n'est pratiquement plus jamais mise en service : elle assurait jadis l'irrigation des jardins du bordj ; actuellement, l'arrosage des jardins publics est assuré, grâce à la pompe principale à axe vertical du bordj, par l'intermé-

diaire d'un bassin permanent qui sert de « vivier à gambouses » (*Gambusia holbrooki*), introduits à In Salah dès 1933-1934 (Drs Robios et Arnaud).

Par contre, les maisons du bled recèlent, à n'en pas douter, des gîtes larvaires à Culicinés. En effet, depuis le retour de la paix saharienne (disons 1918), les puits forés à In Salah dans les grès albiens se sont multipliés en même temps que la population, et il s'est créé un besoin nouveau, certes très relatif, mais certain : l'eau, sinon à domicile, mais tout près. Et les *betillas*, ces touques à essence décapitées pour en faire des réservoirs, les seaux étamés, les vieilles boites à conserves, se trouvent maintenant dans toutes les maisons du bled : l'eau y stagne, les larves s'y développent sous les yeux indifférents des habitants.

Ajoutons un mot relatif au régime des vents ; il souffle assez souvent un vent du Sud ou un vent d'Ouest, malgré la prédominance du vent de secteur Nord-Est, qui aide les Anophèles à franchir, venant de la palmeraie, l'écran de dunes prétendu protecteur. Notons également que, les jours sans vent, l'Anophèle est malgré tout assez bon voilier pour franchir, par les défilés de dunes, les quelque 6 à 800 mètres qui les séparent des premières maisons.

Ce sont là, schématiquement résumées, les raisons qui semblent favoriser la persistance, très relative d'ailleurs, de l'Anophèle à In Salah.

L'Anophèle. — C'est *Anopheles multicolor* Comb. qu'on a, jusqu'à présent, exclusivement rencontré au Tidikelt (déterminations de F. W. Edwards, du Dr Sénevet, du Dr Foley). Espèce peu exigeante elle se contente de conditions de température de l'eau, de concentration saline, d'oxygénation, qui seraient probablement préjudiciables au développement d'autres espèces.

Que dire de la répartition des Anophèles dans l'année ? Certes, il n'y a que très peu de collections d'eau stagnantes susceptibles de devenir gîtes larvaires, dans la palmeraie, en été, en raison de l'intensité de l'évaporation. Les gambouses des drains sont amenés dans les fossés importants qui captent le peu d'eau d'une nappe stagnante dont le niveau est bas. L'hiver, en janvier et février, la température minima (inférieure à 12°), est généralement trop basse pour permettre le développement de l'Anophèle. Il est de fait que l'on n'a pas capturé, à ce jour, de larves, nymphes ou imagos à In Salah entre la fin de décembre et le début de mars, et en juin, juillet et août : de là à affirmer que l'anophélisme est nul à ces époques, il y a loin. La fréquence des Anophèles est maximum au printemps et en automne, minimum l'hiver et dans le gros de l'été. En fait, tout se passe comme si, pratiquement, l'anophélisme était permanent avec deux phases minima très brèves.

Réservoir de virus. Intensité de l'infection palustre. — Les Indigènes négroïdes du Sahara, qui constituent le gros de la population du Tidikelt et qui ont fortement métissé les races blanches, et dont

le système réticulo-endothélial est moins susceptible que celui des races blanches, soumises à des réinfections répétées, présentent le plus souvent au médecin l'infection palustre des prémunis. A In Salah, l'hypertrophie splénique ne dépasse guère le rebord costal. C'est une des raisons, avec la variabilité dans l'année de la date d'examen et du nombre de sujets examinés, qui font que le tableau suivant montre des indices palustres aussi différents. Bien entendu, n'oublions pas le facteur personnel, non négligeable quand il s'agit, sur des enfants apeurés ou hurleurs, sur des adultes qui ne savent pas se décontracter, de palper une rate à peine hypertrophiée.

Année	Nom du médecin	Age des examinés						Indice splénique global	Observations
		0 à 15 ans			15 à 30 ans				
		Ex.	R.	Ind.	Ex.	R.	Ind.		
1919	BONNET	19	4	21	48	6	12,5	14,9 (1)	A.I.P.A. 1923
1920	BONNET	—	—	—	—	—	—	20	
1921	BONNET	—	—	—	—	—	—	14	
1931	MARMILLOT	—	—	—		—	—	30	
1934	ARNAUD	—	—	—	—	—	—	3,3	
1936	SANTINI	155	—	5,7	0	0	0	5,7	0-15 ans
1938	MIGNOT	287	3	1,08	0	0	0	1,08	0-15 ans
1939	MIGNOT	—	—	60	0	0	0	60	
1940	MIGNOT	304	93	30,9	—	—	—	30,9	tous âges
1944	BOUQUET de JOLINIÈRE	—	—	—	0	0	0	0	0-2 ans
1950	BÉRÉNI	284	22	7	124	4	3,2	6,3	

Les chiffres pour 1950 sont donnés en tenant compte des rates d'individus venus du Mzab en particulier ; si l'on les élimine pour déterminer un indice autochtone, on trouve :

0 à 15 ans — 17/279 = 6,1 % au lieu de 7 %
15 à 50 ans — 2/122 = 1,6 % au lieu de 3,2 %

Indice splénique global : 19/401 = 4,7 % au lieu de 6,3 %

Toutes les rates palpables en 1950 sont ce que l'on a coutume d'appeler « petites rates sahariennes », ne dépassant pas le rebord costal. Une seule splénomégalie était mesurable (juillet 1950) : 2 travers de doigt. La rate hypertrophiée moyenne et l'indice splénométrique ne peuvent donc être exprimés en chiffres.

Malgré les variations très importantes des indices on peut constater — en notant que le Dr Bonnet avait calculé l'indice splénique

(1) Nous avons rectifié l'indice splénique global de 1919 donné par le Dr Bonnet : 10/67 = 14,9 % et non 14 %.

3 ans de suite et qu'ainsi les chiffres trouvés, entre 14 et 20 doivent être proches de la vérité — que l'endémie palustre a diminué dans une importante mesure à In Salah. En effet, nous pensons que, sans négliger systématiquement des chiffres élevés pour la raison qu'ils sont inattendus, on doit réserver son jugement et considérer ces indices comme témoignant soit des poussées épidémiques passagères (cependant non signalées dans les rapports), soit d'erreurs de calculs ou de copie dactylographique.

Ce résultat a deux causes essentielles :

1) l'action médicale de nos prédécesseurs, qui ont largement distribué les antipaludiques, fait des cures démonstratives et attiré ainsi les fiévreux à la consultation, visité systématiquement les nourrissons de 0 à 2 ans, visites qui ont permis de reconnaître et de traiter une partie notable du réservoir de virus.

2) les travaux hydrauliques de drainage de la palmeraie et d'assèchement de la sebkha, l'acclimatement des gambouses à partir de 1932.

De 1935 à 1950, on a établi environ 30 km. de drains, qui assèchent la majeure partie de la palmeraie et conduisent l'eau en excès à 6 km. des jardins.

Pour 1950-51, une importante subvention va permettre de refaire entièrement le réseau des petits fossés existants et de drainer la partie sud de la palmeraie sur une longueur de 15 km. En définitive, il y aura, fin 1951, 35 kilomètres de drains environ.

Les moyens mis à la disposition du médecin ont considérablement augmenté en trente ans : véhicule autonome, crédits d'assistance aux mères et nourrissons, produits antipaludiques et antilarvaires en quantité suffisante et plus efficaces. Enfin, et surtout, la confiance dans le médecin et dans les médicaments qu'il prescrit a augmenté avec le temps : cette confiance du Hartani et du nomade en la médecine française et en la personne du médecin militaire est, et sera encore pendant longtemps, une arme très efficace sur laquelle on doit compter autant que sur les crédits et les médicaments antipaludiques. Les résultats de trente ans de lutte contre le paludisme du Tidikelt l'ont amplement démontré.

Laboratoires sahariens
de l'Institut Pasteur d'Algérie.

UNE ÉPIDÉMIE DE PALUDISME AU SAHARA

par R. Hugonot

Au cours de l'été 1949, nous avons eu l'occasion de suivre, de son début à son acmé, une violente recrudescence épidémique du paludisme, dans une localité du Sud-oranais, Beni Ounif-de-Figuig. Au cours de son évolution, nous avons recueilli diverses observations que nous réunissons ici comme un essai de contribution à la connaissance du paludisme en milieu saharien.

Nous nous proposons de présenter tout d'abord au lecteur le pays et ses habitants, puis de revoir les travaux qui ont été consacrés au paludisme par nos prédécesseurs depuis 1907, en exposant notamment les résultats d'une enquête épidémiologique effectuée en 1923. Dans une troisième partie, nous étudierons l'épidémie de 1949 des points de vue parasitologique, entomologique, clinique et thérapeutique.

Mais, depuis quarante années, les médecins qui se sont succédé à l'Infirmerie indigène de Beni Ounif ont contribué, par leurs travaux, à enrichir notre connaissance en matière paludéenne, tant pour ce qui regarde l'épidémiologie que la thérapeutique ; tous étaient animés d'un zèle auquel le Dr H. Foley a donné inlassablement impulsion et direction. Attaché lui-même, pendant huit ans, à cette petite oasis saharienne et à sa pathologie, il n'a cessé d'y revenir ensuite deux fois par an pour y continuer ses travaux. Beni Ounif est son fief et nous ne pouvons entreprendre l'étude de l'épidémie de 1949 sans rendre au préalable hommage à l'actuel chef du Laboratoire Saharien de l'Institut Pasteur d'Algérie et à tous nos devanciers.

I. LE MILIEU

Situation géographique. — Au pied du versant sud de l'Atlas saharien, à mi-chemin sur la piste qui relie Aïn Sefra à Colomb-Bechar, Beni Ounif se situe, sous 3°6 de longitude O. (Paris) et 32°1 de latitude N., à 823 m. d'altitude. Par la voie ferrée, sa distance de la mer est de 578 km., de 340 km. à vol d'oiseau.

A l'Est, au Sud, à l'Ouest, la plaine de Beni Ounif, nue et peu accidentée, s'étale largement ; au Nord, par contre, formant barrière

Reçu pour publication le 10 novembre 1950

d'Ouest en Est, le Djebel Grouz d'abord, haut de 1.000 mètres environ, puis une chaine de collines moins élevées, Djebel Melias, Djebel Zenaga et Djebel Taghla.

Dissimulée par elles, Figuig, la grande oasis marocaine, étage ses 7 ksour à 8 km. au Nord de Beni Ounif. Avec ses vastes palmeraies, ses grands bassins, ses canaux aux eaux abondantes, Figuig, peuplé de 15.000 habitants, constitue un foyer assez intense de paludisme.

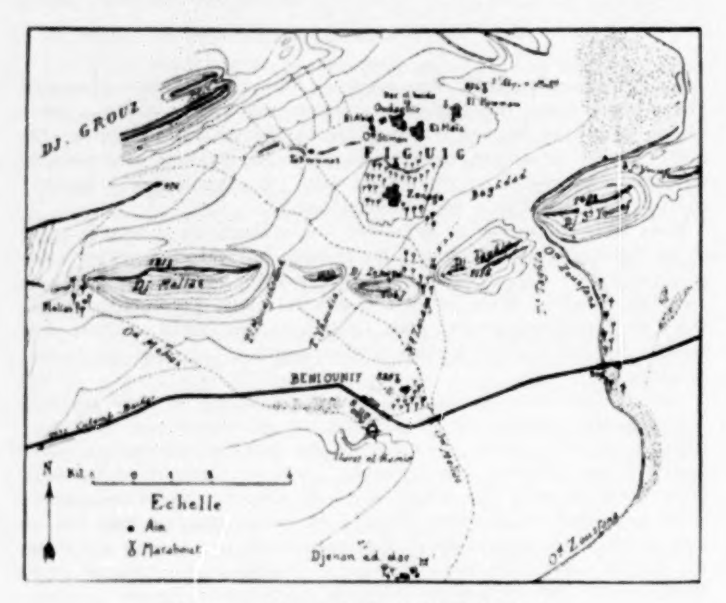


Fig. 1. — Région de Beni Ounif-de-Figuig.

A l'extrémité orientale de cette barrière montagneuse, l'oued Zousfana s'ouvre une vallée à direction nord-sud entre les Djebel Zenaga et Taghla. Collectant les eaux pluviales du Beni Smir, la rivière, de régime torrentiel, débouche par le col de Taghla dans la plaine de Beni Ounif, qu'elle borde à l'Est, à 6 km. de l'agglomération, avant de se diriger vers le Sud (v. fig. 1).

A l'extrémité occidentale de la chaine montagneuse, l'oued Melias descend du versant sud du Grouz et, obliquant vers l'Est, traverse la plaine de Beni Ounif, borde au Sud le village, puis sa petite palmeraie. Il reçoit, à 2 km. de l'agglomération, l'oued Lemlaïh qui, descendant du Djebel Zenaga, longe la palmeraie à l'Est, puis va se jeter dans la Zousfana, dont il n'est qu'un humble affluent. L'importance considérable de l'oued Melias au point de vue de l'épidémio-

logie locale nous donnera l'occasion de préciser par la suite certains détails de son cours.

Le pays qui s'étend au Sud, sans limites matérielles proches, a un faciès nettement saharien, tantôt immense plaine caillouteuse à végétation rare, xérophile et ligneuse, ou ponctuée à perte de vue de « choux-fleurs de Bou Amama » (*Anabasis aretioides* Coss. et Moq., Salsolacées), tantôt dunes de sable formant un petit erg qui suit la Zousfana pour rejoindre Taghit, tantôt plateau crétacé de la Chebket Tamednaïa, coupé de gorges où les rochers ressemblent à ceux du Tassili.

L'agglomération. (v. fig. 2). — Un village européen, un ksar indigène, avec sa palmeraie et ses jardins constituent l'agglomération de Beni Ounif.

1) Le *village européen*, de création assez récente (1903-1906), groupé au voisinage de la gare et des bâtiments administratifs, suivant un plan géométrique et traversé par la piste et la voie ferrée d'Aïn Sefra à Colomb-Bechar, est situé sur la rive gauche de l'oued Melias qui le borde, au Sud, à 100 mètres à peine.

Le lit de l'oued est, dans cette portion, exclusivement rocheux, relativement élevé par rapport à son cours inférieur. Les mares résiduelles que laissent les crues sont bien limitées, faciles à surveiller, et n'étant pas alimentées par des infiltrations de la nappe phréatique, s'assèchent en général d'elles-mêmes assez rapidement. A la hauteur du village, l'oued est encadré sur sa rive gauche par un grand jardin (J, fig. 2) qu'arrose un puits, et par un groupe de maisonnettes construites sur sa rive droite, depuis 1935, par des nomades sédentarisés. Plus bas, un second jardin (J') irrigué seulement par l'eau de l'égout communal, borde encore sa rive gauche. Ces deux jardins sont les seuls du village européen. Ils renferment peu de palmiers, mais, par contre, de nombreux arbres fruitiers et plantes potagères. Enfin, l'oued passe sous un pont de la voie ferrée et coupe la piste routière avant de se diriger vers la palmeraie.

L'alimentation en eau du village européen est assurée principalement par le puits communal dont l'eau de surface est à 18 m. de profondeur. Il est muni d'un moteur et d'un château d'eau qui assure la distribution de l'eau courante à un certain nombre d'habitations et à quelques fontaines publiques.

Situés dans les maisons, 14 autres puits atteignent la nappe souterraine à des profondeurs variant de 6 à 14 mètres ; 5 d'entre eux seulement sont utilisés ; les autres, dans lesquels il n'était pas rare de rencontrer des larves de Culicinés, ont été soit comblés, soit fermés, soit pétrolés régulièrement. Tous sont surveillés.

2) Le *ksar*, à 600 mètres environ à l'Est du village, est une agglomération de masures construites en pisé, surélevées parfois d'un étage, et entourant une cour plus ou moins large. Les pièces d'habitation sont sans fenêtres, leur sol en terre battue, leurs murs badi-

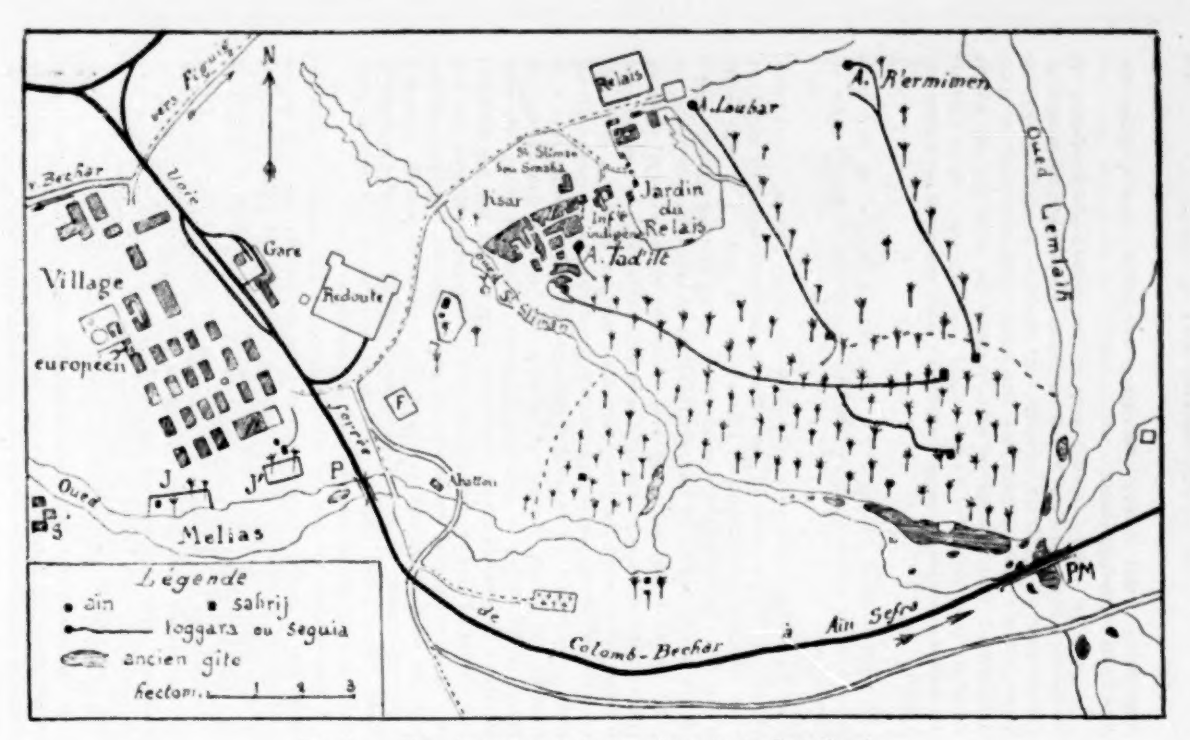


Fig. 2. — Plan du centre et de la palmeraie de Beni Ounif.

geonnés ou non à la chaux, leur plafond en troncs et feuilles de palmier.

Pendant la saison froide, toute une famille s'y entasse pour la nuit ; pendant la saison chaude, les habitants dorment sur le toit transformé en terrasse ou dans la cour. Les ruelles, parfois couvertes et sombres, sont parsemées d'immondices où jouent les enfants dans un nuage de poussière.

3) La *palmeraie*, au Sud du ksar, s'étend sur 1 km² environ de superficie, bordée au Sud par l'oued Melias, à l'Ouest par l'oued Lemlaïh. Le sous-bois abrite de nombreux jardins, parfois bien cultivés, où croissent arbres fruitiers et plantes maraichères.

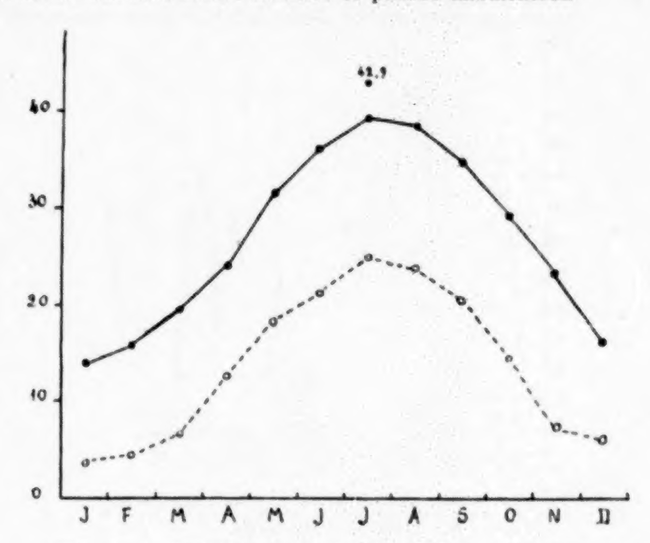


Fig. 3. — Températures moyennes, maxima et minima, à Beni Ounif en 1949.

Quatre sources (*ain*) fournissent l'eau nécessaire à l'alimentation des ksouriens et à l'irrigation de la majeure partie de la palmeraie. Le terme « source » ne doit pas évoquer ici une eau jaillissante ; il s'agit seulement de puits prolongés par des canaux d'abord souterrains (*foggara*, plur. *fegaguir*), percés de regards de place en place, ensuite coulant à l'air libre et qui se résolvent en une multitude de rigoles superficielles (*seguia*) où l'eau ne coule que par intermittence, suivant un tour préétabli. L'eau des séguias est tantôt absorbée par le sol des jardins, tantôt mise en réserve dans de grands bassins d'arrosage (*sahrij*) où pullulent les Gambouses, *Gambusia*

holbrooki, introduits à Beni Ounif en 1947, provenant de Colomb-Bechar, par le Dr Durand-Delacre.

L'aïn du ksar est de beaucoup la plus importante des quatre. Le puits, creusé dans l'agglomération même, se prolonge par une foggara large de 50 cm. dont le débit est assez rapide. On peut, dans le ksar, y accéder par un escalier en trois endroits où le canal se dilate pour constituer trois petits bassins à demi-souterrains, bordés de margelles en pierre (le bain des femmes, le bain des hommes, le lavoir). Puis cette foggara gagne la palmeraie qu'elle alimente à elle seule pour la plus grande part avant d'aboutir à deux grands bassins situés à l'extrémité orientale, construits en 1947.

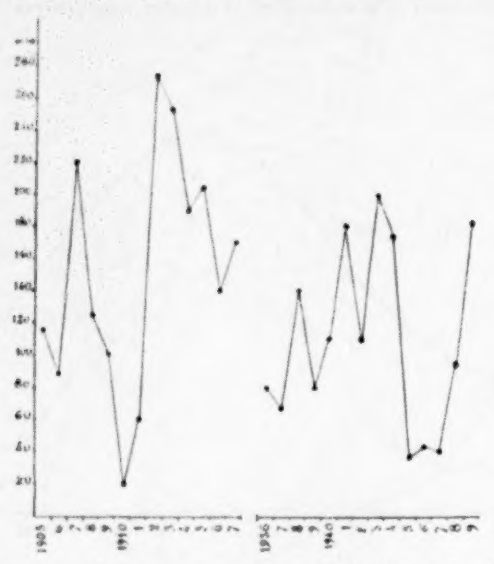


Fig. 1. — Hauteurs annuelles des pluies à Beni Ounif, de 1905 à 1917 et de 1936 à 1944.

Dans le ksar également, l'aïn Tad'ilt (en chelh'a : l'excellente, عين تفضيلت) ne fonctionne qu'en été, son débit est faible ; elle n'assure l'irrigation que de quelques jardins peu étendus. Sur son cours quelques machines élévatoires (*khottara*) remontent l'eau à la surface.

L'aïn Loubar naît contre le mur du « Relais transsaharien ». La foggara qui la prolonge n'a guère que 30 cm. de large, son débit est très faible ; elle se déverse dans un petit bassin d'où une machine élève l'eau destinée à un petit jardin situé à la limite nord de la palmeraie. Son trop-plein est, le cas échéant, canalisé par une petite seguia qui arrose quelques palmiers.

L'aïn R'ermimen est la plus éloignée de l'agglomération ; sa seguia, large de deux pieds, chemine longtemps entre deux rangées de palmiers avant d'aboutir à la pointe nord-est de la palmeraie.

Enfin des puits, munis de machines élévatoires, sont utilisés dans quelques jardins pour en accroître l'irrigation.

Dans sa portion qui longe la palmeraie, l'oued Melias a un fond caillouteux ou sablonneux, avec, çà et là, des affleurements de roches ; les crues creusent facilement, dans ce sol malléable, des dépressions importantes. La rive gauche de l'oued, bordée de jardins, surplombe le fond de 3 à 6 mètres ; les résurgences de la nappe phréatique, le trop-plein d'arrosage des jardins, entretiennent les mares résiduelles qui n'ont pas tendance à s'assécher complètement d'elles-mêmes malgré l'intensité de l'évaporation solaire.

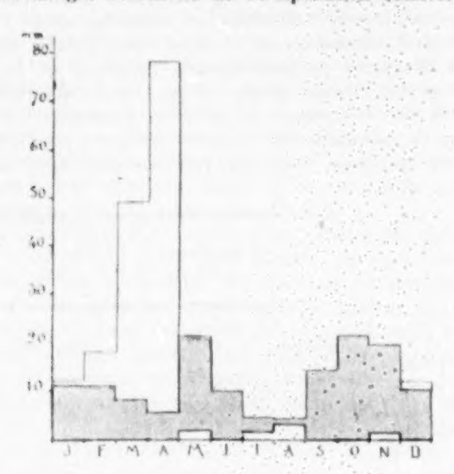


Fig. 5. — Hauteurs mensuelles des pluies à Beni Ounif en 1949 (en grisaille) comparées avec les moyennes des précipitations de la période 1905-1917 (en blanc).

Le climat. — Le climat est celui des régions sahariennes septentrionales. Le vent est à dominante Sud-Ouest et Nord-Est. La température subit les variations que nous avons figurées ici pour l'année 1949 (fig. 3). Le régime des pluies, plus intéressant pour notre étude (fig. 4 et 5), est assez irrégulier ; il y a habituellement deux maxima, en mai et en octobre, avec des différences notables d'une année à l'autre.

La population. — Des Musulmans, des Européens et des Israélites, tous de caractères très divers, habitent le Centre de Beni Ounif.

— Les Israélites, commerçants et artisans, constituant aujourd'hui la minorité, demeurent tous dans le village européen.

— Les Européens ne comprennent que les employés du chemin de fer, d'origine espagnole, plus rarement française et quelques fonctionnaires. Il n'y a plus actuellement de garnison militaire.

— Les Musulmans enfin habitent soit le village européen, pour les plus évolués d'entre eux, soit le ksar, dans des conditions assez primitives. Deux races s'y côtoient, l'une blanche, représentée principalement par les *Zoua*, de descendance maraboutique, et par des ouvriers, des cultivateurs, en général peu industrieux, fréquemment sans travail ; l'autre négroïde, descendant des anciens esclaves noirs, les *Haratine*, cultivateurs, ouvriers également, s'expatriant plus volontiers quand ils ne trouvent pas sur place du travail. Beaucoup d'adolescents vont en effet s'embaucher dans les mines de la région (Kenadsa, Bechar, Djahifa), ne revenant au village que pour se marier, ou à l'occasion de leurs congés. Beaucoup de familles haratine vivent tantôt à Figuig, tantôt à Beni Ounif, apportant ainsi, de l'extérieur, un nouveau réservoir de virus palustre.

Au dernier recensement (31 octobre 1948), la population globale comptait 1.600 habitants, dont presque la moitié âgés de moins de 13 ans :

	Au-dessus de 13 ans	Au-dessous de 13 ans	Total
Musulmans — Ksar — Haratine	327	223	550
Musulmans — Ksar — Blancs	184	78	262
Musulmans — Village	339	226	565
Européens	69	65	134
Israélites	61	34	95
	980	626	1.606

Il y avait 448 enfants de 2 à 15 ans.

II. HISTORIQUE DU PALUDISME

L'étude du paludisme à Beni Ounif a débuté en 1907, lorsque le Dr H. Foley, qui devait y faire un séjour ininterrompu de huit années, y arriva (oct. 1906) comme médecin de l'Assistance médicale indigène. Par un concours de circonstances assez rare, il put, dans les diverses situations qu'il occupa ensuite, y poursuivre, jusqu'à présent, les études épidémiologiques commencées il y a 44 ans ; de sorte que Beni Ounif est parmi les localités palustres de l'Algérie, une des mieux connues qui soient.

Dès 1908, avec la collaboration de A. YVERNAULT (1), médecin de la garnison, H. FOLEY publia les premières constatations faites en 1907 : « Le paludisme, écrivaient-ils, règne à l'état endémo-épidémique dans tous les ksour de la région de Beni Ounif-de-Figuig... [et y] exerce souvent des ravages considérables ». Assez rarement observé au début de l'occupation du Poste de Djenan ed dar - Beni Ounif (1900-1902), le paludisme subit, au cours de l'été de 1904, une recrudescence soudaine. Dans la garnison, qui compte environ 1.500 hommes, Légionnaires pour la plupart, l'épidémie, dont la saison froide n'arrête pas la marche, se poursuit pendant toute l'année 1905, avec maximum en août, pour donner un total de 411 cas. En 1906, on enregistre 511 cas chez 1.300 militaires, soit 39,3 %, dont 105 de première invasion (4,9 % des cas) ; la section de Discipline coloniale, occupée au voisinage de la palmeraie à des travaux de terrassement, fournit une proportion de 40 % de premières atteintes.

A partir de 1907, H. FOLEY et A. YVERNAULT suivent eux-mêmes la marche de l'épidémie, à la fois dans la garnison, dans la population européenne et indigène du village (*) et chez les Indigènes sédentaires du ksar. Bien que l'épidémie ait été relativement peu intense, on enregistre, de juillet à octobre 1907, 208 cas chez les militaires (effectif moyen : 600 hommes), dont 45 de première invasion, et 13 primo-infections dans le milieu européen.

L'étude des conditions épidémiologiques locales est entreprise en même temps : les prospections sont bientôt circonscrites dans un rayon de 2 km. autour du Centre. Si on trouve en abondance, de la fin de juin à la mi-septembre, des Anophèles adultes dans les bâtiments occupés par la troupe, dans les locaux du Bureau arabe, sous les tentes-marabouts qui abritent les Disciplinaires coloniaux, les gîtes larvaires où pullulent Anophélines et Culicines, se rencontrent uniquement dans la partie la plus basse du lit de l'oued Melias, sur une longueur de 800 à 1.000 mètres, en bordure de la palmeraie. Ils sont constitués par une dizaine de mares stagnantes, d'étendue variable, qui ont subsisté après les crues de printemps dans les dépressions du sol meuble ou dans des sortes de cuvettes creusées dans les bancs de grès qui affleurent par places (Pl. I).

Les Anophèles, adultes ou larves, appartiennent à une espèce unique *Pyretophorus chaudoyei* Theobald (**), d'après la détermina-

---

(*) Au commencement de 1903, il n'y avait à Beni Ounif que 3 Européens; au 31 décembre, on y comptait 70 familles. A la fin de 1904, la population du Centre même dépassait 1.000 habitants. Essor extrêmement rapide, mais factice, qui avait pris fin aussi vite, avec la disparition des chantiers de construction de la voie ferrée, dont les ouvriers suivaient la progression vers le Sud. En 1911, Beni Ounif ne comptait plus que 385 Européens (*Historique de l'Annexe de Beni Ounif*, par le Capit. J. PARIEL).

(**) L'espèce *Pyretophorus chaudoyei* créée par THEOBALD (*Mon. Cul.*, **3**, 1903, p. 68) est actuellement considérée comme synonyme de *Anopheles multicolor* Camboulin (*C. R. Acad. Sc.*, **135**, 1902, p. 704) et rangée dans le sous-genre *Myzomyia*.

tion du médecin-major de 1re classe NICLOT, chef du Laboratoire de bactériologie à l'hôpital militaire d'Oran, détermination confirmée, à l'Institut Pasteur de Paris (nov. 1907), par le Prof. A. LAVERAN. Dans les lots de Culicines, « l'espèce dominante est un *Culex* du groupe *C. pipiens* » ; d'autres spécimens d'un gros moustique aux ailes tachetées sont rapportés par Edm. et Et. SERGENT à *Theobaldia spathipalpis* Rondani.

Dès leurs premières investigations, H. FOLEY et A. YVERNAULT constatent que les larves d'Anophèles peuvent se développer, au fort de l'été, dans des mares où l'eau, sous l'influence de l'évaporation solaire active, atteint un degré de salure qui dépasse celle de l'eau de mer (2).

En conclusion de leur Enquête épidémiologique, les auteurs proposent d'instituer et de poursuivre avec ténacité les mesures antilarvaires, les autres procédés prophylactiques ne pouvant alors donner des résultats suffisamment efficaces. Leur travail ayant été transmis au Gouvernement Général par le Capitaine J. PARIEL, chef de l'Annexe de Beni Ounif, la Direction des Territoires du Sud (décision du 28 janvier 1908) accorde, « comme suite aux propositions émises par H. FOLEY et A. YVERNAULT, une première subvention de 1.600 francs, en vue de permettre l'exécution, au moyen de la main-d'œuvre indigène, des travaux de nivellement et de canalisation à effectuer dans l'oued Melias, afin de faire disparaître les mares et bas-fonds humides dans lesquels se développent les larves d'Anophèles... Les mesures préconisées devront être appliquées immédiatement ».

Les premiers travaux sont entrepris sans retard. On débarrasse d'abord le lit de l'oued de la végétation épaisse de tamaris, de lauriers-roses et de joncs qui le couvre sur une grande étendue ; on régularise en plusieurs endroits, la rive gauche plus ou moins abrupte et fortement entamée par les crues. Dans la partie inférieure du lit, la plus dangereuse, on creuse un étroit chenal qui permet la suppression d'une mare permanente, longue d'une vingtaine de mètres, envahie par les joncs et par une Potamogétonacée des eaux saumâtres, *Ruppia rostellata* Koch ; bientôt le lit de l'oued sera complètement asséché dans sa partie supérieure. Les pétrolages auxquels on avait eu recours déjà pendant l'été de 1907, et qu'il est nécessaire de répéter très souvent sous le climat saharien, seront facilités et rendus plus efficaces par la diminution du nombre et de l'étendue des collections d'eau stagnante subsistant en aval, du côté du pont métallique de la voie ferrée, à l'extrémité est de la palmeraie (Pl. II).

Au mois de novembre de la même année 1907, H. FOLEY et A. YVERNAULT sont entrés en relations avec les Drs Edm. et Et. SERGENT, qui, au cours d'une mission dans le Sud oranais, ont fait un court séjour à Beni Ounif. Dès lors, c'est suivant les conseils de ces savants et les méthodes du Service antipaludique algérien créé par eux, en 1904, avec l'appui du Gouverneur Général JONNART, que seront exécutées les mesures prophylactiques et poursuivies les



Fig. 1. — Beni Ounif. Lit de l'oued Melias envahi par des tamaris et des joncs (gîte à *Anopheles multicolor*, février 1908).



Fig. 2. — Autre vue de l'oued Melias, en amont de la précédente (gîte à *A. multicolor*).

Face page 478

PLANCHE II



Fig. 1. — Chenal de drainage vers la partie moyenne de l'oued Melias (septembre 1908).



Fig. 2. — Pétrolage du chenal, dans l'oued Melias, près du pont métallique (septembre 1909).

Face page 479

études épidémiologiques dont les résultats seront exposés, de 1908 à 1913, dans la publication annuelle du Gouvernement Général, *Campagne antipaludique*, réunissant les travaux analogues des médecins de certaines localités, les plus palustres, des trois départements algériens (3).

De 1908 jusqu'au mois d'août 1914, on poursuit avec un intérêt accru, une conviction plus ferme, les recherches commencées dès la fin de 1906. Le paludisme tient la première place parmi les questions étudiées en étroite collaboration par le médecin de l'Assistance indigène et les médecins de la garnison.

On établit, sur un nombre progressivement croissant de sujets, au printemps et en automne de chaque année, les indices splénique et plasmodique des enfants du ksar, qui constituent le principal réservoir de virus. On pratique des examens hématologiques de plus en plus nombreux dans le petit Laboratoire de l'Infirmerie indigène, équipé d'abord avec les ressources du budget communal, mais qui fonctionnera bientôt, « laboratoire d'avant-garde » (A. Calmette) (4), sous la tutelle et avec des dotations de l'Institut Pasteur de Paris et de l'Institut Pasteur d'Algérie.

Par des prospections très fréquentes, souvent quotidiennes, dans la palmeraie, on continue l'étude des conditions locales en s'efforçant, chaque année, d'adapter aux variations météorologiques les procédés prophylactiques qu'il convient de mettre en œuvre.

En 1908, on fait un essai infructueux d'empoissonnement avec un petit Cyprinidé (*Cyprinodon iberus* Cuv. et Val.) apporté du Khreider (dépt d'Oran), qui ne put s'adapter à l'eau saumâtre des mares de l'oued Melias.

En 1909, année sèche (99 mm. 5 de pluie), on constate l'existence de deux poussées épidémiques, la première en juillet, la seconde en octobre, la prédominance de *Pl. præcox* (= *Pl. falciparum*) sur *Pl. vivax* étant nettement accusée pendant les deux maxima de la courbe épidémique.

La sécheresse persiste (13 mm. 5 de pluie) en 1910. On note la corrélation évidente entre la bénignité de l'épidémie et la rareté des Anophèles. Il apparaît donc que, même en l'absence de ces conditions adjuvantes si favorables, on obtiendra les mêmes résultats par la suppression artificielle des collections d'eau et la destruction des larves.

Pour la première fois, on trouve en janvier des larves hivernantes de l'Anophèle local.

En 1911, on découvre, au cours de l'été, des œufs de *P. chaudoyei* à la surface de l'eau des mares sans végétation ; on les décrit et on les figure pour la première fois dans une étude de la morphologie externe de cet Anophèle à tous les stades de son évolution (5).

Les précipitations pluviales sont très abondantes en 1912 (277 mm. 5). L'épidémie reste cependant bénigne, les pluies ayant

été peu abondantes au printemps (62 mm. en mars-avril), et prédominantes de septembre à décembre (178 mm. 3). L'intensité de l'épidémie est donc influencée par la *répartition* des pluies beaucoup plus que par leur *abondance*, les chutes d'eau printanières étant seules dangereuses.

On remplace, dans une large mesure, les pétrolages par le comblement des mares à l'aide de sable prélevé au voisinage ou leur évacuation par des rigoles de drainage.

On insiste sur la non-existence à Beni Ounif de *Pl. malariæ*, qui n'a jamais été rencontré dans un seul cas de paludisme d'origine locale.

En 1913, malgré des précipitations pluviales considérables pour la région (256 mm. de pluie, avec un maximum de 141 mm. 7 en mai), le paludisme ne se manifeste que très discrètement. Les indices splénique et plasmodique, chez les enfants du ksar, sont abaissés à 2,2 et 0 %.

Cette amélioration progressive si nette de la situation sanitaire était avant tout l'aboutissant de la prophylaxie par l'exécution méthodique et persévérante des mesures antilarvaires.

Dans tous les Exposés des Campagnes antipaludiques poursuivies durant 7 ans, on a insisté, en effet, sur les difficultés ou la quasi-impossibilité de la prophylaxie médicamenteuse. Dès 1907, H. Foley et A. Yvernault avaient fait prescrire la quininisation préventive dans la garnison, aux doses d'abord insuffisantes de 2 comprimés de sulfate de quinine tous les deux jours. Mais, sauf chez les Disciplinaires soumis à une surveillance plus stricte dans les chantiers, les réfractaires étaient nombreux. Et, dans la population européenne, quelques officiers ou fonctionnaires seulement mettaient cette mesure en pratique.

Dans le milieu indigène, bien que la consultation médicale fût assidûment fréquentée tous les jours, force était de se borner — comme chez les civils européens d'ailleurs — au traitement sérié des accès de paludisme qu'on s'efforçait de suivre le plus longtemps possible. Depuis 1910, on employait et on distribuait gratuitement les dragées de bichlorydrate de quinine à 0 gr. 20 centigr., du Service antipaludique algérien, et les chocolatines au tannate de quinine, très appréciées par les enfants. Quant aux sédentaires du ksar l'occupation française était de date trop récente pour qu'il fût possible, malgré la proximité de l'Infirmerie indigène, de les soumettre à la quininisation préventive : l'état civil n'existait pas, et il eut été illusoire d'essayer de leur imposer la discipline nécessaire.

En résumé, la réduction progressive du réservoir de virus, l'abaissement considérable des indices splénique et plasmodique que met en relief le tableau ci-dessous avaient donc été obtenus principalement, sinon exclusivement, par la mise en œuvre des mesures antilarvaires.

Dates		Nombre d'enfants examinés	Indices spléniques	Indices plasmodiques
			%	%
1908	avril	59	41	22
	décembre	54	5,5	12
1909	mai	56	10	9
	décembre	97	18	17,7
1910	novembre	53	4	3 (sur 19 enfants)
1911	avril	109	3,6	3,6
	décembre	134	4,5	9,7
1912	novembre	131	2,3	1,5
1913	décembre	135	2,2	0

***

Survint la guerre. Les événements ne permettent plus de poursuivre la lutte antipaludique, qui, en fait, sera complètement abandonnée depuis le mois d'août 1914. Cette situation se prolongera longtemps après la fin de la tourmente européenne pour des raisons diverses, en premier lieu l'instabilité des médecins et la diminution de leur effectif. « Jusqu'en 1920, le personnel médical réduit de moitié, comportait, par surcroît, un certain nombre d'étudiants en médecine, pourvus du grade de médecin-auxiliaire ou même de médecin aide-major, mais qui, n'ayant pas encore terminé leurs études, étaient mal préparés à remplir les multiples obligations de leurs fonctions » **(5)**.

Cependant, en 1918, un changement important avait été apporté dans l'organisation sanitaire des Territoires du Sud. Par décret du 15 février, avait été créée une Direction du Service de Santé spéciale pour ces Territoires, et qui englobait à la fois les services médicaux des garnisons et celui de l'Assistance médicale indigène, assurés exclusivement par des médecins militaires. Dès lors, sous une même direction technique, une action plus efficace, une coordination plus étroite étaient rendues possibles dans l'étude des questions relatives à la pathologie des Indigènes, à l'épidémiologie. Une autre mesure facilitera bientôt le rôle de la nouvelle Direction: une décision ministérielle, en date du 19 avril 1920, prescrit un stage à l'Institut Pasteur d'Algérie, avant leur mise en route, de tous les médecins désignés pour les Territoires du Sud.

Dans l'impossibilité de reprendre la prophylaxie antipaludique sur d'autres bases qu'en 1907-1914, le D[r] H. FOLEY, chargé de l'organisation nouvelle, décide de maintenir le *statu quo*. Comme on le faisait avant la guerre, on poursuivra l'exécution des mesures antilarvaires avec les moyens réduits dont on dispose, ainsi que le traitement des

malades. On y ajoutera, dès qu'on le pourra, la quininisation préventive du réservoir de virus. On envisage enfin, lorsqu'on obtiendra les crédits nécessaires, d'exécuter dans l'oued Melias les grands travaux qui permettraient l'assainissement complet de la localité et l'éradication du paludisme.

Au début de 1923, avec le concours de André Sergent, H. Foley fait le recensement des enfants du ksar. Sur les listes des enfants, âgés de 1 à 15 ans, dressées avant 1914 pour établir les indices, on relève les noms de 193 sujets ; 32 ont émigré de 1914 à 1923. Sur les 161 identifiés après 9 ans, 20 sont morts durant cette période, soit 12,4 %, taux de mortalité élevé, puisqu'il s'applique à des enfants indigènes ayant atteint ou même largement dépassé la seconde enfance, chez lesquels, on le sait, le taux obituaire s'abaisse considérablement par sélection naturelle, la mortalité étant surtout très grande chez les nourrissons et dans la première enfance, et due presque uniquement aux gastro-entérites et aux maladies aiguës de l'appareil respiratoire consécutives à la rougeole, à la coqueluche. Il est vraisemblable que cette mortalité anormale était attribuable au réveil de l'endémie palustre.

En cette même année 1923, le Médecin-major J. Coste, devenu directeur du Service de Santé des Territoires du Sud, confie à l'Institut Pasteur d'Algérie la direction technique de la lutte antipaludique à Beni Ounif, mesure maintenue en vigueur jusqu'à présent par ses successeurs, les Drs J. Curet (1936-1940) et P. Passager (depuis 1940). Adoptant le programme ci-dessus esquissé, le Dr J. Coste apportera le concours le plus actif à son exécution. Au cours de missions fréquentes et bientôt chaque année, pendant deux séjours d'une quinzaine à Beni Ounif, au printemps et à l'automne, H. Foley et deux de ses collègues, L. Parrot et A. Catanei, paludologues avertis, pourront étudier les conditions épidémiologiques, si variables d'une année à l'autre, tracer le programme des mesures prophylactiques à mettre en œuvre, indiquer aux médecins du poste et à l'autorité locale les travaux à poursuivre ou à entreprendre, avec les modifications suggérées par l'expérience et par les résultats obtenus.

Au mois d'avril 1922, l'affectation au Poste de Beni Ounif du Dr M. Brouard, qui y sera maintenu jusqu'en juillet 1925, assurant, pour la première fois depuis la guerre, la collaboration indispensable du médecin local (*), va permettre de commencer l'étude pro-

(*) Voici, établie par le Dr H. Foley, la liste des médecins qui, à partir de 1922, « ont contribué, par leurs efforts persévérants, en collaboration avec l'Institut Pasteur d'Algérie, à réaliser, à entretenir et, depuis 5 ans, à renouveler l'assainissement de la localité » : M. Brouard, mai 1922-1925 ; L. Le Guillas, juin 1925-1926 ; P. Giraud, février 1926-1927 ; S. Champouillon, novembre 1927-1930 ; R. Horrenberger, novembre 1930-1932 ; R. Monfort, juin 1932-1935 ; A. Legrand, avril 1935-1937 ; Y. Morel, nov. 1937-1940 ; J. Delelis, avril 1940 ; Ch. Pedoya, oct. 1940-1944 ; A. Niger, mai 1944 ; L. Juan, 1945 ; R. Durand-Delacre, août 1945-1948 ; R. Hugonot, juillet 1948-sept. 1950.

jetée des questions relatives au paludisme. Dans un premier rapport, M. BROUARD enregistre, de mai à novembre 1922, 14 cas de paludisme de première invasion, dans la population européenne du Centre, dont 7 chez des enfants. « Aux mois de juillet et d'août, écrit-il, les 9/10 des Indigènes du ksar étaient impaludés. » Conséquence évidente de l'abandon de la prophylaxie antipaludique pendant la période d'abstention forcée, du mois d'août 1914 à 1920, et pendant celle de surveillance à peine armée qui l'a suivie.

Toutefois, avant de reprendre la lutte antipaludique méthodique et rationnelle, et afin de pouvoir en apprécier les résultats sur des données précises, on décide de procéder d'abord à l'étude du réservoir de virus, constitué par les enfants sédentaires du ksar (*).

D'avril 1923 à avril 1924, on établit les indices splénique et plasmodique *saisonniers* (soit 5 examens trimestriels) dans un groupe de 110 enfants, (49 de race blanche, berbères ou arabo-berbères, 61 négroïdes), âgés pour la plupart de 1 à 15 ans, mais comprenant une vingtaine de sujets, anciens paludéens, présentant presque tous des stigmates d'infantilisme, et âgés en réalité de 16 à 18 ans (**).

Pendant la durée de cette enquête, et afin de n'en pas fausser les résultats, toute distribution de quinine fut supprimée dans le ksar. Les examens hématologiques ont été faits, au Laboratoire saharien de l'Institut Pasteur d'Algérie, sur un étalement et trois gouttes épaisses, longuement et minutieusement scrutés, recherche véritablement « exhaustive ». Cette méthode a eu pour effet de fournir une proportion de porteurs d'hématozoaires plus élevée que dans les enquêtes habituelles de ce genre. On sait, en effet, que chez les enfants indigènes prémunis, le parasitisme sanguin étant souvent très faible, la présence des hématozoaires (fréquemment sous la forme de rares

(*) Nous avons rédigé cet Historique à l'aide des renseignements contenus dans un Mémoire resté inédit du Dr H. FOLEY, intitulé : Etudes sur le paludisme des Indigènes dans une oasis du Sahara septentrional (Beni Ounif-de-Figuig, 1907-1931), 63 pages dactylogr. avec cartes, plans, graphiques et figures.

(**) L'établissement des listes d'enfants, leur répartition ultérieure en catégories diverses eussent présenté de grandes difficultés sans la connaissance individuelle qu'avait H. FOLEY de tous les sujets. Pour permettre au médecin du Poste d'y parer de son côté, on eut d'abord l'idée de donner un numéro d'ordre à chaque maison du ksar. Plus tard le Dr HORRENBERGER, médecin de Beni Ounif de 1930 à 1932, et aujourd'hui chef de service à l'Institut Pasteur d'Algérie, fit, avec une patiente exactitude et son habituelle précision, le recensement complet des habitants du ksar, comprenant, sous le nom du chef, la liste nominative de tous les membres de chaque famille, avec mention des divorces si fréquents et des mariages successifs, l'indication de la race, de l'âge, etc. Le précieux Carnet du Dr HORRENBERGER a rendu les plus grands services jusqu'au 1er janvier 1935, date à laquelle fut institué, à Beni Ounif, l'état civil des Indigènes musulmans, comportant la tenue des registres de naissance et de décès, et du registre général où, pour chaque foyer, toute la descendance est inscrite sous le nom patronymique, *nekoua* نكوة, parfois forgé avec quelque fantaisie, qui est attribué à chaque chef de famille.

formes annulaires seulement) ne peut être décelée que par des examens très prolongés.

Les résultats obtenus peuvent être brièvement résumés ainsi :

Indice splénique. — Plus faibles au début de l'année, les indices *saisonniers* augmentent vers le mois de mai, atteignent un maximum en septembre-octobre, décroissent faiblement en décembre. Ils sont plus élevés chez les blancs que chez les négroïdes. Dans l'ensemble du groupe examiné, on a relevé 11,9 et 7,3 en avril, 21,6 en juin, 27,5 en septembre, 26,6 en décembre.

L'indice splénique *annuel* (proportion totale pour cent des sujets trouvés splénomégaliques au cours des divers examens saisonniers) suit les mêmes variations. Plus élevé chez les blancs que chez les négroïdes (56,2 contre 22,9 %, en moyenne 37,6 %, il décroît avec l'âge : 60,7 de 1 à 5 ans, 64,2 de 6 à 10 ans, 32,5 de 11 à 15 ans ; il est constamment supérieur aux indices saisonniers. Les rates dépassent exceptionnellement 3 travers de doigt : *la taille moyenne de la rate hypertrophiée* Rp est très voisine de 1 (avril 1923 : 1,3 ; décembre : 1,1) et ses variations, suivant l'âge et les saisons, sont infimes. *L'indice splénométrique* de L. Parrot (7) (IS × Rp), qui associe les résultats de la recherche de l'indice splénique à la mensuration des rates hypertrophiées revêt en conséquence des valeurs très faibles (15,5 en avril, 30,2 en septembre), bien inférieures à celles qu'on trouve dans certaines localités palustres du Tell (*).

Indice plasmodique. — Ses variations saisonnières sont relativement peu accentuées : 52,3 en avril 1923, 38,5 en avril 1924 ; 58,3 en juin, 61,5 en septembre et en décembre. Contrairement à ce qu'on observe dans l'Algérie du Nord, il est constamment supérieur à l'indice splénique.

L'indice plasmodique *annuel* atteint 89 %, en moyenne. Tous les enfants de race blanche ont été trouvés parasités au moins une fois au cours de l'année (100 %). Chez les négroïdes, il est de 80,3 % seulement. Les enfants négroïdes de 1 à 5 ans sont tous parasités, comme le sont les enfants blancs de 1 à 15 ans ; mais chez les premiers le parasitisme diminue progressivement à partir de 5 ans.

En observant les formes parasitaires, on note la prédominance très nette de *Pl. præcox* sur *Pl. vivax*, d'autant qu'une forte proportion de formes annulaires, « indéterminées » à cause de leur rareté, doivent être sans doute rapportées à *Pl. præcox*.

Sur 100 enfants *parasités*, on trouvait :

(*) Au cours de l'enquête épidémiologique que l'Institut Pasteur d'Algérie a effectuée en 1922-1923, pour établir la Carte du paludisme en Algérie, et qui a porté sur un total de 4.531 sujets indigènes, dans 70 localités des trois départements, on a relevé des indices splénométriques de 280, 318 et jusqu'à 444. *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, 1, 3, sept. 1923, 261-498.

	avril	juin	septembre	décembre
Pl. præcox	37	17	27	43
Pl. vivax	17	54	28	30
Association *præcox* + *vivax*	9	11	7	7
Formes indéterminées	37	17	37	12

On n'a jamais rencontré *Pl. malariæ*.

Très fréquentes sont les associations *Pl. præcox* + *Pl. vivax*, simultanées ou successives ; elles le sont davantage de 1 à 5 ans, du mois d'avril au mois de juin, et plus communes chez les blancs que chez les négroïdes.

L'*indice gamétique* est très élevé (72,5 % des examinés, 81,4 % des parasités), dépassant de beaucoup les valeurs enregistrées dans l'enquête de 1922-1923 indiquée ci-dessus (2,6 % seulement sur 3.876 sujets).

Les enfants de race blanche sont plus souvent porteurs de gamètes que les négroïdes ; les gamètes de *Pl. præcox* se rencontrent plus fréquemment chez ces derniers ; les gamètes de *Pl. vivax* chez les blancs. L'association des gamètes des deux espèces est plus fréquente aussi chez les blancs (17 fois sur 40 porteurs de gamètes) que chez les négroïdes (5 sur 39). On constate une notable augmentation de l'indice gamétique en juin et en décembre.

L'*indice endémique* de Ross, qui, englobant à la fois les porteurs de *Plasmodium* avec ou sans splénomégalie et les splénomégaliques sans parasites visibles, comprend la totalité des sujets qui constituent le réservoir de virus paludéen, est très élevé. Sur 100 enfants examinés on trouvait : en avril 1923, 53,2 ; en juin, 61,6 ; en septembre, 69,7 ; en décembre, 64,2 et en avril 1924, 39,4.

Comme on l'avait déjà signalé en 1908-1909 (3), la courbe de morbidité globale due au paludisme montre deux maxima, en été et en automne : « La prédominance du parasite de la tierce maligne, écrivait alors H. Foley, est nettement accusée pendant ces deux poussées épidémiques de juin-juillet et d'octobre. La courbe de fréquence de cette espèce parasitaire est parallèle à celle des recrudescences épidémiques : elle les détermine donc ».

∴

Dès la fin de cette enquête, l'exécution des mesures antilarvaires, qui n'avaient jamais été complètement supprimées depuis 1917, est reprise méthodiquement grâce à des crédits spéciaux inscrits au budget communal. Une première subvention de 1.000 francs, « qui sera augmentée suivant les besoins » est accordée par le Gouvernement Général (31 mai 1923).

Désormais, la lutte antipaludique comportera, en outre, une campagne médicamenteuse, la désinfection des porteurs de germes qui constituent le réservoir de virus. Avec toute la précision désirable, on vérifie dans des groupes d'enfants soumis au traitement — et par

comparaison, dans des groupes témoins non traités — l'efficacité de la quininisation préventive, le pouvoir curatif du stovarsol dans le paludisme à *Pl. vivax*, la durée de l'action de ces médicaments et la persistance après leur suppression des résultats obtenus par leur administration (8).

L'année 1927 marque une nouvelle étape dans la lutte contre le paludisme dont on va tenter l'éradication en exécutant les grands travaux dont le programme était depuis lontemps projeté. Ils seront effectués en deux tranches successives, à l'aide des crédits accordés sur la demande du Dr J. Coste : 15.800 francs au début de 1927, 23.000 francs en 1928. Avec le concours et grâce à l'activité soutenue du Capitaine Monsarrat, chef du Service des Affaires indigènes, et en employant uniquement la main-d'œuvre indigène, on aménage sur toute la longueur de la palmeraie qu'il borde, le lit de l'oued. On creuse d'abord un large chenal dans sa partie inférieure qui facilitera l'écoulement des crues ; l'année suivante, on procède au nivellement du lit de l'oued, qui, dans sa partie supérieure deviendra une « large avenue », par un véritable blocage, dont les matériaux seront empruntés aux rochers de grès constituant, en amont, la rive droite de l'oued Melias (Pl. III).

Au mois de mai 1927, il n'existait plus la moindre collection d'eau; les pluies survenues à la fin d'octobre et en novembre (crues les 5 et 25 novembre, la dernière seule importante) ne modifièrent pas l'état de l'oued, n'y laissant qu'une mare résiduelle où les larves d'Anophèles ne réapparurent point, à cause de la saison tardive. Même situation favorable en 1928 où, malgré des crues importantes en janvier et en septembre, on ne trouva que des larves de Culicines dans quelques mares de faible étendue.

Comme en 1927, une centaine d'enfants du ksar avaient été régulièrement soumis, en 1928, à la quininisation préventive du début de mai au 15 novembre.

Avant l'extinction du paludisme sous l'action prophylactique combinée des mesures antilarvaires et de la quininisation, d'autres recherches sont poursuivies, sur le plan doctrinal. En 1925 déjà, H. Foley, A. Catanei et leurs collaborateurs avaient étudié diverses questions relatives au paludisme « chronique » des Indigènes sédentaires, à ses variations, aux rapports du parasitisme sanguin et de l'hypertrophie de la rate, aux réactions morbides que provoque l'infection paludéenne dans cette catégorie de la population algérienne (9). Cette étude, écrivaient-ils en conclusion, soulève d'autres problèmes d'un intérêt plus grand, tel celui de la prémunition. Aussi, au moment où, à l'Institut Pasteur d'Algérie, on définit et précise la notion de prémunition (10), en s'efforçant d'éclaircir le mécanisme et les modalités de cet état particulier de résistance à certaines affections, reprennent-ils leurs recherches en renouvelant des observations plus suivies et plus prolongées dans une localité en voie d'assainissement progressif et bientôt complet (11). Ils observent quotidiennement, pendant 12 ou 13 mois, du point de vue clini-

que et parasitologique, 4 enfants de 2 à 13 ans, anciens paludéens reconnus et suivis depuis leur première enfance ; ils assistent à la guérison spontanée de ces quatre sujets, concomitante de celle de toute la population dont ils font partie. A partir du moment où l'anophélisme disparu, ces enfants sont mis à l'abri des réinoculations, on voit leur température se régulariser, et, après les accès thermiques, les accès parasitaires s'espacer et diminuer d'intensité et de durée. La disparition de *Pl. vivax* précède celle de *Pl. præcox;* les formes annulaires persistent plus longtemps que les gamètes. Les auteurs peuvent conclure avec E. BRUMPT : « l'assainissement par les méthodes antipaludiques équivaut à l'émigration des sujets infectés hors des pays paludéens ».

Comme on l'avait constaté jadis, la diminution progressive du taux des indices spléniques et plasmodiques traduit d'une manière suggestive la réduction et bientôt la suppression du réservoir de virus. Le tableau ci-dessous est à rapprocher de celui de la page 481 :

Dates			Nombre d'enfants examinés	Indices spléniques	Indices plasmodiques
prophylaxie médicamenteuse	1923	avril	110	11,9	52,3
		décembre	110	26,6	61,5
	1924	avril	109	7,3	37,9
		décembre	128	2,3	16,4
	1925	mai	97	16,4	
		décembre	46	4,3	
exécution des grandes mesures antilarvaires	1926	mai	31	3,2	
	1927	mai	147	4,8	1,3
		décembre	155	1,2	0
	1928	décembre	112	0,9	0
	1929	décembre	110	0,9	0
	1930		175	0	0
	1931	avril		0	
		décembre	194	0	

D'autres constatations sont à mettre en relief. Depuis 1928, diverses recherches, relatives à la vaccination par le B.C.G., poursuivies à Beni Ounif par l'Institut Pasteur d'Algérie, donnent l'occasion d'examiner deux fois par an la totalité des enfants sédentaires du ksar. On note l'amélioration de plus en plus marquée de leur état de santé générale, très bon dans l'ensemble, et l'absence des troubles de croissance qu'on constatait jadis assez communément chez eux (**12**). La disparition des stigmates d'infantilisme d'origine paludéenne, donne lieu à une autre remarque assez curieuse : un certain nombre d'enfants, à qui on avait antérieurement, en l'absence d'état

civil, attribué un âge approximatif d'après leur aspect physique, paraissaient au bout de quelques mois beaucoup plus âgés, ayant repris rapidement, après leur guérison, une complexion, un développement corporel correspondant à leur âge réel.

Beni Ounif est devenue « l'oasis sans paludisme ». La surveillance exacte et l'entretien régulier des travaux antérieurs suffisent à assurer la continuité de ces résultats si favorables. En 1929, on restreint considérablement la quininisation préventive qui est supprimée en 1930. Le Dr J. COSTE, qui avait prudemment maintenu cette mesure dans la petite garnison du poste, la supprime en même temps chez les militaires.

Dès lors, on ne constate aucune manifestation clinique, ni aucune séquelle de paludisme. Dans la population européenne, malgré quelques apports extérieurs (employés de chemin de fer...), le paludisme a également disparu. Cette situation favorable se prolonge sans aucun incident jusqu'en 1943.

Brusquement, au mois d'août de cette année-là, le Dr Ch. PÉDOYA constate dans le village, et exclusivement dans des familles israélites — qui sont en relations suivies avec leurs coreligionnaires de Figuig, chez lesquels il font souvent des séjours plus ou moins prolongés — des cas de paludisme à *Pl. vivax*, vérifiés par les examens de laboratoire et dont le total s'élèvera à 13. On observait, précisément, une épidémie de paludisme simultanée — avec prédominance marquée de *Pl. vivax* — dans des ksour de Figuig.

En 1944, le Dr A. NIGER réunit 16 cas de paludisme, dont un seul à *Pl. falciparum* ; l'enquête montre qu'il s'agit encore en majorité de cas d'origine exogène. Mais une épidémie locale menace de se reconstituer.

Elle éclate en 1945, suivie par le Dr L. JUAN, avec son acmé de la fin de juin au début d'août et une nouvelle recrudescence à la fin d'octobre. Elle s'étend dans le village aux maisons les plus éloignées de la palmeraie ; elle se manifeste en même temps dans le ksar. Dans l'ensemble de la population, 201 cas sont contrôlés hématologiquement (181 à *Pl. vivax*, 16 à *falciparum*, 4 indéterminés), dont 91 primo-infections probables chez des enfants de 0 à 15 ans.

Il s'agit donc là d'un fait entièrement nouveau : un réservoir de virus d'apport exogène s'est reconstitué, mais il doit y avoir à nouveau des gîtes à Anophélinés.

Le régime hydraulique de la palmeraie a été en effet, à cette époque, modifié. En 1944, le curage des foggaras existantes, la réfection d'anciennes foggaras effondrées a augmenté notablement la quantité disponible d'eau d'irrigation. Pour l'utiliser en totalité, de nouvelles seguias furent créées, ce qui eut pour conséquence l'élévation de la nappe phréatique bien au-dessus du fond de l'oued. Le chenal creusé dans son lit a cessé dans ces conditions de jouer un rôle de drain évacuateur ; l'eau y stagne et forme de nombreuses mares.

Les parois des *seguias* (canaux d'irrigation) étaient autrefois revêtues d'un excellent ciment, de fabrication indigène, qui les rendait

étanches (*). Aujourd'hui, ces canaux ne sont, en grande partie, que de simples rigoles tracées dans le sol et qui, si elles sont mal entretenues, laissent l'eau se répandre çà et là, par infiltration. Pour régler la distribution de l'eau, pendant les tours d'irrigation, les propriétaires des jardins dérivent le courant, au niveau des embranchements, avec des pelletées de terre prélevée contre les seguias, créant ainsi des « trous d'emprunt », bientôt remplis d'eau. Voilà désormais deux causes permanentes de formation des gîtes larvaires d'autant plus dangereux qu'ils sont de faible étendue. Enfin, d'autres collections d'eau sont constituées, dans la palmeraie, par des puits qui, à sec depuis longtemps, se sont de nouveau remplis depuis 1944 et ne sont pas tous utilisés.

Des gîtes à *A. multicolor* furent alors trouvés dans les trous que des nomades en voie de sédentarisation creusaient dans le lit de l'oued, à l'Ouest du village, pour y puiser l'eau nécessaire à la construction de leurs maisons (S. fig. 2). On en découvrit aussi dans la palmeraie: dans quelques-uns des « trous d'emprunt » voisins des bifurcations des seguias, dans de vieux puits abandonnés, dans le lit de l'oued Lemlaïh, enfin en bordure de la palmeraie, dans des dépressions remplies en dehors de toute crue par le trop-plein d'arrosage des jardins. Aux travaux dans l'oued Melias (**) rendus plus difficiles par l'affleurement en de nombreux points de la nappe phréatique, devaient donc s'ajouter de fréquentes visites de la palmeraie.

Dès lors, un réservoir de virus important s'étant reconstitué, les gîtes à Anophèles devenant si nombreux que quelques-uns, minimes, échappaient parfois à l'attention, chaque été vit l'apparition d'épi-

(*) Jadis, dans la région de Figuig, la seguia cimentée (en chelh'a: *targa neljir* تارقة نلجير) était construite avec des pierres liées par un ciment constitué par un mélange de chaux (*jir* جير), de sable (*aberda* ابرد en chelh'a), et de cendres (*ighed* ايغد, en chelh'a). On obtenait la chaux en calcinant, dans des fours en pierres et en toub (*fourn ej jir* فرن الجير ou *kouchet ej jir* كوشة الجير), dont on voit encore les ruines aux abords de la palmeraie, des pierres extraites du sol et dont un gisement existe, entre Beni Ounif et Djenan ed dar, non loin de la piste qui conduit à Fendi. Des échantillons de ces pierres, qu'on nous a procurés, sont de deux sortes : un gypse impur et un calcaire grossier blanc ou rougeâtre quand il est coloré par l'argile.

On chauffait le four avec des branches ou des touffes d'arbustes croissant dans la plaine : *retem*, *Retama Raetam* Webb, Papilionacées ; *defla* (laurier-rose), *Nerium Oleander* L., Apocynacées ; *guetaf*, *Atriplex Halimus* L., Salsolacées, etc.

Les cendres étaient mélangées, dans la proportion d'un tiers environ avec le sable et la chaux, pour préparer le ciment. Il existe encore, dans la palmeraie, d'anciennes seguias, des murs de soutènement des berges de l'oued dans la construction desquels entrait ce ciment, et qui ont résisté à l'épreuve du temps.

(**) De 1941 à 1950, d'importantes subventions ont été allouées, sur l'avis du Dr P. Passager, directeur du Service de Santé des Territoires du Sud, au poste de Beni Ounif, pour l'exécution des mesures antipaludiques. Ces subventions, dont le montant annuel a varié considérablement suivant les conditions épidémiologiques, se sont élevées à 436.000 francs, au total.

démies d'intensité variable : *Pl. falciparum* était prépondérant en 1908 ; en 1945, *Pl. vivax* est le plus souvent en cause, mais, d'année en année, *Pl. falciparum* réapparait, pour être finalement l'agent des deux tiers des cas. En 1946, le Dr DURAND-DELACRE fait contrôler hématologiquement 170 cas, dont 14 primo-invasions probables. Cependant, l'indice splénique reste toujours très faible, nul pour le ksar (0 %). En 1947, on enregistre 71 cas, dont 3 primo-invasions certaines. Indice splénique : 2 %. Le Dr DURAND-DELACRE introduit alors des Gambouses dans les bassins d'arrosage nouvellement créés dans la palmeraie.

Après trois années de grande sécheresse (1945-1947), où le total annuel des précipitations atmosphériques s'était maintenu au voisinage de 42 mm., la pluie est tombée abondamment sur la région dans la seconde quinzaine de mars 1948 : 65 mm. du 25 au 28. Les travaux de défense qui avaient été effectués dans l'oued sont bouleversés, des affouillements profonds creusés par la crue. Comblement, canaux de drainage, construction d'« épis » pour régulariser le cours de l'oued sont alors entrepris. Pendant la saison 1948, nous vérifions nous-même hématologiquement (*) 42 cas (dont 18 à *falciparum*). L'indice splénique s'élève à 20 %.

En 1949, le total des pluies atteint 185 mm., presque toutes réparties au printemps, pluviosité considérable par rapport aux années précédentes. Au mois d'avril, une crue de l'oued d'une violence extrême relève le niveau de la nappe phréatique. Nous vérifions hématologiquement 236 cas ; en fait, plus d'un tiers de la population fut atteint.

Ce résumé de l'épidémiologie du paludisme à Beni Ounif au cours de quarante années, met en évidence un fait important : l'influence considérable que peut avoir sur l'évolution du paludisme une modification, même minime, de l'hydraulique locale, bouleversant toutes les données précédemment acquises sur lesquelles la lutte antipaludique se basait.

III. L'ÉPIDÉMIE DE 1949

Le premier cas de paludisme que nous avons eu l'occasion d'observer survint le 24 avril ; il s'agissait de *Pl. vivax*. Il fut suivi, en mai et juin, de quelques autres, d'abord à *vivax*, puis à *falciparum*, rechute pour les uns, réinfections probables pour les autres.

Le premier cas de primo-invasion certaine fut observé le 6 juillet et, dès lors, l'épidémie se développa pour atteindre son acmé en août et septembre. Toutes les conditions favorables au déclenchement d'une épidémie étaient d'ailleurs alors réalisées.

Le régime des pluies fut assez particulier. Faisant suite à quatre années (1945 à 1948) de sécheresse presque continue, l'année 1949 fut assez pluvieuse (182 mm. 4) et la totalité des pluies répartie, au

(*) Déterminations contrôlées au Laboratoire saharien de l'Institut Pasteur d'Algérie.



Fig. 1. — Blocage, avec chenal médian, de l'oued Melias (1928-1929).



Fig. 2. — Le lit de l'oued Melias nivelé (novembre 1932).

Face page 490

PLANCHE IV



Fig. 1. — Crue de l'oued Melias (21 avril 1943).



Fig. 2. — Mares résiduelles, dans le lit de l'oued Melias, après une crue.

Face page 491

printemps, sur quatre mois et en progression régulière de janvier à avril. Cela ressort très nettement de nos graphiques :

1° hauteurs de pluies annuelles depuis 1905 ; la physionomie de ces cinq dernières années ne se retrouve pas dans les années précédentes (fig. 3) ;

2° hauteurs de pluies mensuelles moyennes de 1905 à 1917 : deux maxima en mai et en septembre (fig. 4) ;

3° hauteurs de pluies mensuelles en 1949, un seul maximum plus précoce en mars-avril ; pas de pluies à l'automne, précipitation légère en décembre (fig. 5).

L'hydrologie locale en ressentit évidemment le contre-coup : une légère crue de l'oued Melias, à la fin d'octobre et au début de novembre 1948, avait balayé ce qui pouvait subsister de gîtes larvaires, sans bouleverser la physionomie de l'oued. Le 24 mars 1949, à 16 h. 30, l'oued subit une première et violente crue, consécutive à une chute de pluie nocturne de 20 mm. 5 ; seconde crue, dépassant en violence la précédente le 14 avril, à la suite d'une chute de pluie nocturne de 38 mm. 5 ; dernière crue, plus légère, le 28 avril. L'oued se remit à couler en fin d'année, le 27 décembre, beaucoup plus tardivement que les autres années, les pluies d'automne ayant été très faibles, crue minime mais suffisante pour balayer les mares résiduelles (Pl. IV).

Fin avril, le lit de l'oued, en grande partie asséché, présentait un aspect chaotique : un chapelet de mares résiduelles dans des dépressions creusées par l'affouillement des eaux au pied des rochers ; des épis brise-courant élevés dans la portion jouxtant la palmeraie n'avaient pas joué leur rôle et avaient été entraînés par le flot ; les murs de soutènement des jardins bordant l'oued s'étaient en partie écroulés, formant çà et là des barrages de retenue renforcés encore par les sables alluvionnaires. La plus importante des mares résiduelles se trouvait, comme à l'ordinaire, au confluent des deux oued Melias et Lemlaïh à l'endroit où ils passent sous le pont métallique de la voie ferrée. Parallèlement, la nappe phréatique sous-jacente s'était notablement relevée, remplissant à nouveau des puits auparavant à sec, et écoulant son trop-plein par infiltration dans l'oued. La température était alors douce encore (fig. 3) et se maintint au cours de l'année relativement en dessous des moyennes habituelles. Le réservoir de virus et les gîtes à Anophèles avaient pu, en conséquence, se reconstituer depuis 1945.

Au cours de l'épidémie de 1949 nous avons vérifié hématologiquement 232 cas de paludisme dont 22 cas de primo-invasion certains (le premier le 6 juillet, le dernier le 30 septembre). En regard de cette importante morbidité, la mortalité fut très faible : nous n'avons enregistré qu'un seul cas certain de décès par paludisme ; encore ne pouvons-nous le retenir, puisqu'il s'agissait d'un enfant d'un des ksour de Figuig, amené mourant à Beni Ounif.

Nous reproduisons ici le tableau de la morbidité générale men-

suelle en 1948 et 1949. Elle fut moins élevée en 1949 ; or, en 1948, 42 cas seulement de paludisme furent observés.

	janv.	fév.	mars	avril	mai	juin	juil.	août	sept.	oct.	nov.	déc.	Total
1948...	10	11	12	4	4	7	2	1	4	10	5	4	74
1949...	7	3	4	—	4	4	3	1	6	8	8	6	54

En général, tous nos malades paludéens ont été traités dès le début, grâce au système de dépistage que nous avions institué et qui consistait à visiter chaque maison au moins une fois par semaine, et, pour le ksar, deux fois par semaine, pendant les mois d'août et septembre.

Dans l'exposé qui va suivre, nous n'avons pas retenu les cas de paludisme que nous ne pouvions sûrement attribuer à Beni Ounif ; d'autre part, nos observations ne portent que sur les cas confirmés par le laboratoire. Une cinquantaine de cas environ ont dû être traités sans contrôle hématologique ; nous n'en tiendrons pas compte.

PARASITOLOGIE

Chaque malade fut l'objet, par nous-même, d'un examen hématologique portant sur quatre gouttes épaisses et plusieurs étalements colorés au Giemsa. D'autres prélèvements étaient envoyés au Laboratoire saharien de l'Institut Pasteur d'Algérie pour contrôle par les Drs H. FOLEY ou A. CATANEI. Les renseignements d'ordre parasitologique, clinique et thérapeutique furent consignés dans un fichier, commencé en 1946.

Formes parasitaires observées

	Janv.	Fév.	Mars	Avril	Mai	Juin	Juil.	Août	Sept.	Oct.	Nov.	Déc.	Total
Pl. falciparum schizontes						4	5	55	44	40	4	1	123
Pl. falciparum gamètes								4	1	11	2	2	21
Primo-invasion à *falciparum*							3	7	3				13
Pl. vivax schizontes								1	3	1			5
Pl. vivax gamètes				1	2	1	3	33	17	5		3	46
Primo-invasion à *vivax*								2	7				9
Association *vivax* + *falciparum* sur la même lame									2	1			3
Formes indéterminées									2	2			4
				1	2	5	9	73	70	30	6	6	202

La lecture du tableau ci-dessus nous permet les remarques suivantes : — explosion de l'épidémie en août et septembre ; décroissance d'octobre à décembre ; en janvier 1950, pas un seul cas n'a été constaté ; — les premiers cas observés sont dus à *Pl. vivax*, d'avril à juillet (il s'agit presque uniquement de rechutes chez des sujets infectés par *Pl. vivax* en 1948) ; — la première poussée notable de *Pl. falciparum* se manifeste au village en milieu israélite, dans une même maison. Nous aurons l'occasion d'y revenir.

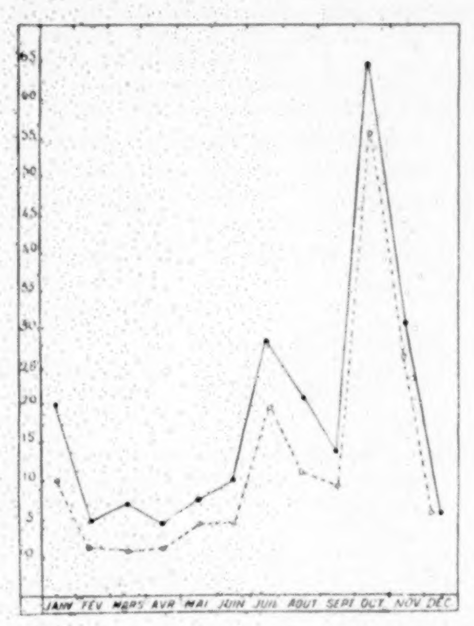


Fig. 6. — Courbe de la morbidité par paludisme (en trait plein) et courbe des cas de tierce maligne (en pointillé) à Beni Ounif, en 1909.

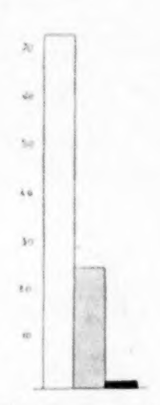


Fig. 7. — Fréquence relative des trois *Plasmodium* en 1949 : en blanc, *P. falciparum* ; en grisaille, *P. vivax* ; en noir, les formes indéterminées.

a) *Plasmodium falciparum* : 147 cas en tout, en comptant les associations parasitaires. Cette espèce représente en 1949, 72.7 % des infections ; cette proportion est en progression constante depuis la réapparition du paludisme à Beni Ounif (en 1945, 8 % ; en 1946, 15 % ; en 1947, 42 % ; en 1948, 50 %) (fig. 7 et 8) (*).

(*) Pour comparaison, voir la courbe des cas de paludisme en 1909 (fig. 6).

Sur 147 parasités, 22 seulement (15 %) sont porteurs de gamètes (en 1946, 43,5 % ; en 1947, 30,5 % ; en 1948, 38 %). Les formes sexuées de *Pl. falciparum* apparaissent dans les étalements d'octobre à décembre, au moment où décroît notablement l'épidémie ; elles sont rarissimes auparavant, de même qu'en 1946, 1947 et 1948 (fig. 9).

Primo-invasions de juillet à septembre : 13 cas seulement pendant cette période.

b) *Plasmodium vivax* : 54 cas en comptant les associations mixtes. *Pl. vivax* est, par contre, en diminution progressive, en balancement avec *Pl. falciparum*.

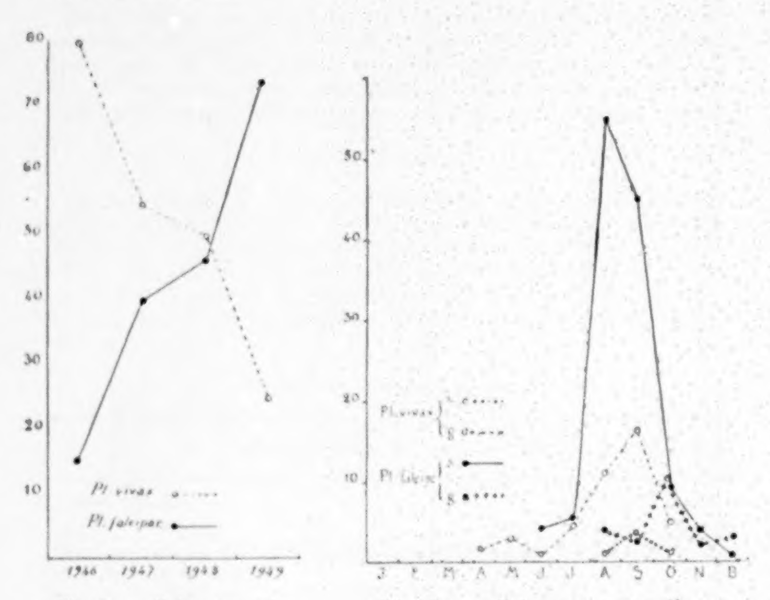


Fig. 8. — Fréquence relative des infections à *P. vivax* et à *P. falciparum* de 1946 à 1949.

Fig. 9. — Fréquence mensuelle, en 1949, des infections à *P. vivax* et à *P. falciparum* (s = schizontes ; g = gamétocytes).

Sur 54 parasités, 49 sont porteurs de formes sexuées associées aux formes annulaires, soit 90 % (en 1946, 95 % ; en 1947, 98 % ; en 1948, 90 %).

Primo-invasions d'août à septembre : 9.

c) *Plasmodium malariæ est toujours absent*, constatation qui confirme le fait, depuis longtemps signalé, de la non-existence de *Pl. malariæ* à Beni Ounif.

d) *Association parasitaire.* — 1. Infections mixtes *sur la même lame:* 3 cas au ksar chez des enfants de 4, 9 et 4 ans dont 2 Haratine, 1 Zaoui ; association de *Pl. vivax* et de *Pl. falciparum.*

2. Succession *à intervalles éloignés :* un seul sujet, un enfant de 2 ans, du ksar, a été trouvé porteur au cours de l'année 1949 de *Pl. vivax* au mois d'août, de *Pl. falciparum* (gamètes) au mois de décembre ; 5 autres, trouvés porteurs de *Pl. falciparum* en 1949, avaient déjà été infectés par *Pl. vivax* dans les années précédentes : 1 en 1943, 4 en 1945, 1 en 1946 ; un de ceux qui a été trouvé porteur de l'infection mixte en 1949 avait été infecté par *Pl. vivax* en 1945 et par *Pl. falciparum* en 1947.

Dans un seul cas, un enfant a fait une primo-invasion à *falciparum* en juin, puis une primo-invasion à *vivax* en septembre.

Indice splénique (établi sur 200 enfants) :

— En mai, enfants de 1 à 15 ans, du ksar : IS = 20 %.

— En novembre, au ksar : IS = 18 % ; ISm : 18 × 1,87 = 33,6
au village : IS = 10 % ; ISm : 10 × 1,87 = 18,7

La taille moyenne des rates a été trouvée identique au ksar et au village : 1,87.

Influence de la race.

Morbidité générale du paludisme	Européens 2 % (prophylaxie individuelle fréquente)
	Israélites 30 %
	Musulmans du village 7 %
	Haratine 15 %
	Blancs 17 %

Les *Israélites* sont les plus sensibles à l'infection paludéenne, et, chez eux, il est à remarquer que l'infection par *vivax* est prédominante, contrairement aux autres groupes.

Israélites	59 %	moyenne 27 %
Musulmans du village	32 %	
Haratine du ksar	17 %	
Zoua du ksar	14 %	

En règle générale, l'infection à *vivax* est plus fréquente au village (40 %) qu'au ksar (15 %).

La proportion de porteurs de gamètes varie peu :

Musulmans du village	46 %	moyenne générale : 34 %
Haratine du ksar	30 %	
Zoua du ksar	30 %	

elle est plus importante au village, mais ne varie pas suivant les races.

Influence de l'âge. — Dans l'ensemble des infections, il y a autant d'atteintes chez les sujets de plus de 15 ans que chez les enfants de moins de 15 ans. Les enfants sont cependant plus fréquemment infectés par *vivax* que les adultes, et moins souvent au contraire par *falciparum.*

Rechutes dans l'année même. — Dans nos statistiques, les sujets en état de rechute n'ont été comptés qu'une seule fois.

a) Rechutes à *Pl. falciparum :* nous avons constaté 12 rechutes dues à *Pl. falciparum* au cours de la campagne 1949. 9, parmi les malades, avaient été trouvés parasités en août, 1 en septembre, 2 en octobre (1 Israélite, 3 Musulmans du village, les autres du ksar).

Race	Age	Sexe	1re atteinte	Rechutes — Date	Rechutes — Temps écoulé depuis la 1re atteinte
Isr.	25	F	31.VIII	14.IX	14 jours
H	32	M	16.VIII	17.XI	3 mois 2 jours
—	—	—	17.XI	10.XII	23 jours
B	20	M	18.VIII	21.IX	1 mois 3 jours
B	16	M	1.XI	29.X	1 mois 29 jours
B	1	M	29.VIII	10.XI	2 mois 12 jours
B	3	F	1.VIII	21.XI	3 mois 21 jours
B	23	M	25.VIII	29.IX	1 mois 5 jours
B	22	M	23.VIII	6.X	1 mois 14 jours
H	7	F	6.X	18.XI	1 mois 13 jours
V	3	M	8.VIII	29.VIII	21 jours
V	30	M	7.X	28.X	21 jours
V	60	M	18.VIII	5.XII	3 mois 18 jours

Isr. = Israélites ; H = Haratin ; B = Blancs ; V = Musulmans du village.

Donc, rechutes pouvant se produire de 14 jours à 3 mois, après les accès de première invasion, en moyenne 1 mois. Nous verrons plus loin les cas de rechute portant sur ces quatre dernières années.

b) Rechutes à *Pl. vivax:* nous n'en avons constaté aucune au cours de la même année (du printemps à l'automne) chez les sujets examinés (nous verrons plus loin les cas de rechutes portant sur ces quatre dernières années).

Trois de nos malades infectés par *vivax* l'étaient déjà en 1948.

Race	Age	Sexe	1re atteinte	Rechute
Israélite ...	1	M	13.VIII.48	6.X.49
Européen ...	10	F	7.X.48	19.VI.49
Israélite ...	13	M	25.X.48	5.VI.49

Tandis que, de 1945 à 1947, 30 rechutes printanières de cet ordre avaient été enregistrées par nos prédécesseurs, ce n'est qu'au printemps 1950 que nous avons constaté les rechutes printanières suivantes, immédiatement vérifiées par l'examen microscopique du sang, chez des malades de 1949, que nous observions soigneusement à cet égard.

Race	Age	Sexe	1re atteinte	Rechute	
				Date	Temps écoulé depuis la 1re atteinte
B	2	M	10.XI.49	3.IV.50	4 mois
B	22	M	22.IV.49	7.IV.50	11 mois 15 jours
B	16	F	25.VIII.49	5.IV.50	7 mois 10 jours
B	3	F	21.XI.49	17.IV.50	4 mois 26 jours
B	4	M	9.IX.49	26.IV.50	7 mois 17 jours
B	2	M	29.VIII.49	15.V.50	8 mois et demi
B	26	F	16.VIII.49	11.V.50	8 mois 26 jours

Enfin, au printemps de 1950, des accès à *Pl. vivax* ont été vérifiés chez quelques malades chez lesquels, seul, le *Pl. falciparum* avait été auparavant décelé, l'infection à *vivax* ayant sans doute été masquée, l'année précédente, par celle à *falciparum*. Certaines de ces rechutes printanières ont été observées chez de très jeunes enfants qui n'avaient pas été trouvés parasités auparavant, et dont la primo-infection avait dû passer inaperçue l'année précédente.

Cependant, comme nous l'avons dit, nous n'avons pas constaté de rechutes à *Pl. vivax* au cours de l'année 1949, alors qu'elles n'étaient pas rares au cours des années précédentes. Nous en relevons 10 en 1945, 11 en 1946 et 2 en 1947. Il n'y en a pas eu non plus en 1948. Cette différence doit sans doute être portée à l'actif des nouvelles thérapeutiques qui ont commencé à être appliquées à Beni Ounif en 1948 et qui auraient donc eu une action assez efficace pour la prévention des rechutes à *Pl. vivax*.

Evolution des infections au cours des quatre dernières années

a) *Sujets antérieurement infectés par* Pl. falciparum, *et de nouveau parasités en 1949 par la même espèce.* — Dans un seul cas nous avons constaté, chez le même sujet, la persistance de *Pl. falciparum* durant plusieurs années. Il s'agit d'un adulte de 20 ans, Zaoui, du ksar, qui a été trouvé porteur de *Pl. falciparum* le 25.X.45 pour la première fois et qui, depuis, a eu des accès, tous à *Pl. falciparum* (les 24.XII.45, 5.III.46, 18.VIII.49, 21.IX.49), accès particulièrement

rebelles à la thérapeutique ordinaire. Le peu de ténacité, bien connu, de *Pl. falciparum* est donc ici confirmé, en dehors de ce seul cas.

b) *Sujets antérieurement infectés par* Pl. vivax *et de nouveau parasités en 1949.* — *Pl. vivax* est, par contre, beaucoup plus tenace : 9 fois, nous avons trouvé des exemples de sa persistance, portant sur un maximum de 5 années.

Race	Age	Sexe	Dates des accès à *Pl. vivax*
H	5	M	3.X.45 — 25.VIII.49
Isr.	8	F	7.VII.45 — 25.V.47 — 25.VIII.49
V	25	M	13.V.45 — 18.X.46 — 12.IV.47 — 9.VIII.49
H	20	F	26.VII.45 — 3.IV.46 — 5.IX.49
B	46	M	3.X.47 — 22.IX.49
H	17	F	22.VIII.45 — 14.IV.46 — 9.VIII.49
Isr.	13	F	4.VIII.46 — 1.VI.47 — 22.IX.49
H	14	F	13.V.45 — 14.III.46 — 13.VII.49
B	3	M	5.IX.47 — 13.X.49

Dans deux cas, et d'après les dires des malades, l'infection à *Pl. vivax* aurait duré 21 et 23 ans ; mais on doit penser plutôt à des réinfections.

Race	Age	Sexe	Dates des accès à *Pl. vivax*
Isr.	42	M	5.X.23 — 23.VI.44
Isr.	74	M	5.XI.23 — 24.VIII.46 — 5.V.47

c) *Changement de* Plasmodium *au cours de ces cinq dernières années.* — De beaucoup les plus nombreux sont les cas dans lesquels la nature spécifique de l'infection révélée par l'examen microscopique a changé au cours du temps, chez le même individu. Nous en avons relevé 27. Chez tous, sauf un, *Pl. falciparum* a succédé à *vivax;* dans trois cas il y a eu, par la suite, reprise de *vivax*. Il est normal que cette succession se soit faite dans le sens *vivax-falciparum* puisque *Pl. falciparum*, d'abord moins fréquent que *Pl. vivax*, l'a dépassé et est devenu l'agent prédominant du paludisme local. Dans un seul cas, un de nos malades, d'abord infecté par *vivax* en 1945, puis par *falciparum* en 1947, a présenté, cette année, une association des deux plasmodies sur le même prélèvement.

Epidémies de famille

— Le 22 juin se présente à notre consultation à 10 heures une famille israélite du village dont tous les membres sont en accès fébrile, avec température entre 38°5 et 40. La mère, A... Fortunée, 42 ans, ses deux fils, Simon, 19 ans, et Salomon, 2 ans, sa fille Zari, 16 ans, sont tous porteurs de nombreux trophozoïtes de *Pl. falciparum*.

— Le 22 août les deux frères B... Abdeldjebbar, 7 ans, et Brahim, 5 ans, sont vus chez eux à 17 heures en plein accès ; tous deux sont porteurs de trophozoïtes à *Pl. falciparum*.

— Le 25 août encore, nous allons voir chez elles à 19 heures deux petites filles ... Fatna, 10 ans, et Mbarka, 17 ans, toutes deux en accès à *Pl. falciparum* (trophozoïtes seulement).

— Le 25 août, deux Israélites A... Yakout, 40 ans, et Reinette, 16 ans, ont en même temps, à 17 heures, un accès fébrile à *Pl. vivax*. Seul l'enfant est porteur de gamètes.

— Le 13 octobre, K... Larbi, 16 ans, et Sliman, 45 ans, fils et père, sont en accès à *Pl. falciparum* à 14 heures. L'enfant est seul porteur de gamètes.

Dans plusieurs cas il s'agit de primo-invasion ; dans les autres, de réinfection à peu près certaine.

Caractères parasitologiques de l'épidémie

D'après l'étude qui précède, ce sont donc les suivants :

Premiers cas à *vivax* en avril, premiers cas *à falciparum* en juin.

Prédominance de *Pl. falciparum* (73 % des infestations).

Rareté des porteurs de gamètes de *Pl. falciparum*, grande fréquence des formes sexuées de *Pl. vivax*.

Absence de *Pl. malariæ*.

Rareté des infections mixtes concomitantes, qui sont plus fréquentes à intervalles.

IS = 20 % en mai, IS = 14 % en novembre. Rp = 1,87.

Sensibilité plus grande des Israélites au *Pl. vivax*, qui est plus fréquent au village qu'au ksar.

Fréquence des rechutes à *Pl. falciparum* dans l'année. Rechutes à *Pl. vivax* au printemps suivant.

Ténacité de l'infection à *vivax* ; l'infection à *falciparum* persiste par contre peu de temps.

Fréquence des changements de *Plasmodium* d'une année à l'autre chez le même malade.

Fréquence des petites épidémies de famille ou de maison qui sont un bon témoignage de l'intensité de l'invasion anophélienne.

ENTOMOLOGIE

Du début du mois d'avril à la fin du mois d'octobre 1949, nous nous sommes astreint à faire une visite hebdomadaire des gîtes à Anophèles, afin de recueillir des larves et d'en faire l'élevage. Nous avons récolté les espèces suivantes (déterminations dues à l'obligeance de G. SENEVET, à l'Institut Pasteur d'Algérie).

Le 21 avril, *A. hispaniola* Theobald dans le fond d'un réservoir cimenté habituellement à sec, rempli par de l'eau de pluie.

Le 1er septembre, *A. multicolor* Camboulin dans une petite flaque résiduelle sur la berge de l'oued Melias sous le pont métallique de la voie ferrée.

Le 23 novembre, *A. multicolor* encore, dans les interstices du blocage de l'oued dans son cours inférieur. Aucune collection d'eau n'était perceptible à l'œil. Il a été nécessaire, sur les conseils des Drs H. Foley et L. Parrot, de défoncer le blocage à la pioche pour découvrir à la base des pierres de nombreuses flaques d'eau de la grandeur d'une paume de main, qui étaient entretenues par l'affleurement de la nappe phréatique.

Nous avons déjà vu, en étudiant l'historique du paludisme, qu' *A. multicolor* Camboulin, 1902 (= *Pyretophorus Chaudoyei* Theobald, 1903) est, de loin, l'espèce la plus répandue à Beni Ounif, la première rencontrée (*), celle que l'on voit aussi le plus souvent au stade larvaire, les autres espèces ayant été habituellement trouvées au stade adulte. C'est l'espèce saharienne type, celle dont les caractères, la reproduction et les conditions de vie furent particulièrement bien étudiées par H. Foley. On rencontre cette espèce depuis le Sud de l'Afrique mineure jusqu'en Egypte, ainsi qu'en Palestine et à Ténériffe (E. Brumpt) (2).

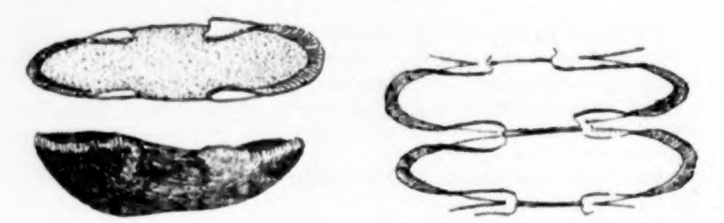


Fig. 10. — Œufs d'*Anopheles multicolor* : à gauche, face latérale et face supérieure ; à droite, mode d'assemblage des œufs (H. Foley del. 1911).

D'après les études de H. Foley (5) à Beni Ounif, « les larves « d'*A. multicolor* se plaisent principalement dans les petites flaques « d'eau n'ayant que 0 m. 10 à 0 m. 20 de profondeur, à fond vaseux « et dépourvues de végétation. Leur faible taille, leur couleur de « cuir pâle les rendent peu visibles et elles s'abritent sous les débris « (paille, brindilles, papier, etc...) que le vent a transportés à la « surface de ces petites collections d'eau ».

En partant des œufs trouvés à la surface de l'eau sous forme de rubans irrégulièrement groupés en amas (fig. 10), H. Foley obtint, en été, le développement complet des Anophèles adultes, à une température moyenne de 30°, dans un laps de temps minimum de

(*) La première récolte remonte à l'été 1907 (H. Foley).

13 jours, soit 2 jours (après la récolte) à l'état d'œufs, 9 jours pour le stade larvaire, 2 jours pour le stade nymphal.

Les différentes formes de la vie aquatique d'*A. multicolor* furent décrites, en 1912, par H. Foley pour la première fois et, notamment, les œufs qui n'ont pas été fréquemment observés ; une étude plus détaillée et plus précise de la larve fut faite ultérieurement par M. Langeron (4).

La biologie des larves fut également longuement étudiée, et, en particulier, leur adaptation remarquable aux conditions si spéciales que crée le climat saharien.

Suivant les saisons, la teneur en sels minéraux de l'eau des gîtes subit des variations considérables. Pendant l'hiver, le cours de l'oued étant faible, mais ordinairement permanent, on trouvait des larves hivernantes d'*A. multicolor* dans des gîtes dont l'eau est alors peu minéralisée. Le développement de ces larves est plus lent qu'en été. Puis, la teneur en sels de l'eau saumâtre des gîtes augmente progressivement au cours de la saison chaude : elle varie dans de larges limites d'une année à l'autre, sous l'influence du régime des pluies.

Différentes analyses de l'eau des gîtes où ont été trouvées des larves d'*A. multicolor* ont donné des résidus secs pouvant atteindre 143 gr. par litre (septembre 1908, analyse de M. le Pharmacien aide-major Heintz, à l'hôpital militaire d'Aïn Sefra).

On ne trouve jamais de larves de Culicinés dans les mares dont l'eau contient 15 à 20 gr. de sels dissous. Aussi, d'une façon générale, on peut dire que les larves d'*A. multicolor* peuplent surtout les collections d'eau saumâtre d'été, tandis que les larves de Culicinés prédominent dans les mares beaucoup moins salées de printemps et d'hiver.

De même, lorsque les crues, après de violents orages, ont fait disparaître toutes les larves en balayant les gîtes, les premières réapparaissant dans les flaques d'eau reconstituées sont des larves de Culicinés.

Cette adaptation à des conditions de milieu si différentes, et peut-être aussi le cannibalisme des larves de Culicinés expliquent la succession habituellement observée de celles-ci et des larves d'Anophélinés dans les gîtes, et corrélativement la prédominance successive des Culicinés, puis des Anophèles adultes dans les habitations, les premiers se rencontrant surtout au printemps et disparaissant presque complètement au cours de l'été et jusqu'au milieu de l'automne, c'est-à-dire pendant les mois où les Anophèles sont abondants.

Enfin, le pouvoir pathogène d'*A. multicolor* est aujourd'hui bien établi : il transmet les trois espèces de Plasmodies humaines, car il est le seul vecteur dans certaines contrées où elles existent (H. Foley et Meslin, 1924) (E. Brumpt). A cause de sa présence à peu près exclusive à Beni Ounif, comme dans les autres oasis du Sahara septentrional, *A. multicolor* est sans doute le principal, sinon l'unique, vecteur du paludisme dans ces régions. Les autres espèces, énumérées ci-dessous, sont très rares à Beni Ounif.

1. *Anopheles hispaniola* Theobald, 1903 (= *Pyretophorus myzomyifacies* Theobald, 1907). Signalée en Espagne, en Tunisie, au Maroc et en Afrique (E. BRUMPT), cette espèce n'a été que rarement rencontrée à Beni Ounif : l'insecte adulte a été trouvé dans sa chambre, par H. FOLEY, le 14 novembre 1909, pour la première fois ; nous en avons recueilli des larves, le 24 avril 1949, dans un bassin en ciment où de l'eau de pluie s'était amassée (déterm. de G. SENEVET).

2. *A. d'thali* (Patton, 1905) (*) (= *A. rhodesiensis* Theobald, 1901). « Répandue en Afrique tropicale et dans le proche Orient, cette espèce, domestique, y est très agressive et se rencontre dans les gîtes les plus divers » (E. BRUMPT). Ses larves ont été récoltées du 2 au 7 août 1947, par le Dr R. DURAND-DELACRE, dans le bassin de l'Aïn Loubar (**), où elles coexistaient avec des larves de *Culex laticinctus* Edwards ; des adultes furent obtenus par élevage (déterm. de G. SENEVET). Cette espèce a déjà été signalée dans les Territoires du Sud à Djanet, Beni Abbès (**14**) et à Biskra. (L. C. BEADLE, 1944).

3. *A. Sergenti* (Theobald, 1907) (= *A. culicifacies* d'Afrique, Edwards, 1912, Alcock, 1913) a également été rencontré à Beni Ounif : un adulte ♂ a été capturé, le 4 novembre 1909, dans une chambre de l'infirmerie de garnison (déterm. du Dr Et. SERGENT) (***).

Larves de Culicinés rencontrées au cours de ces recherches (déterminations de F. W. EDWARDS, du British Museum, jusqu'en 1940, de G. SENEVET, depuis lors) :

Theobaldia longiareolata (Macquart, 1838) la plus fréquente.
Culex pipiens Linné, 1758.
Culex hortensis Ficalbi, 1889.
Culex theileri Theobald, 1903.
Culex lacticinctus Edwards, 1913.
Culex deserticola Kirckpatrick, 1925.
Culex apicalis Adams, 1903.

(*) Le nom a été donné par PATTON de la localité de D'thala (Aden hinterland).

(**) Depuis l'année précédente, ce bassin avait été débarrassé complètement de l'abondante végétation de Characées, *Chara vulgaris* L. s. str., var. *subinermis* (A. Br.), subvar. *macrophila* (A. Br.) (déterm. de Mme G. FELDMANN), qui l'avait envahi.

(***) « Six espèces d'Anophèles ont été trouvées jusqu'à présent dans les « Territoires du Sud. Des trois espèces dont la distribution géographique « y est la plus étendue, *Anopheles multicolor*, *A. sergenti*, *A. hispaniola*, « les deux premières sont plus strictement sahariennes. *A. maculipennis* « n'a été signalé que vers la limite septentrionale (Géryville, Biskra). *A. d'thali*, rencontré d'abord à Djanet, a été trouvé aussi récemment à Beni Abbès. Enfin, *A. broussesi* n'est connu jusqu'à présent que de Djanet. H. FOLEY. — Aperçu sur la pathologie indigène dans les Territoires du Sud algérien. (*Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **17**, 1, mars 1939, 2-46).

Remarques cliniques

Nous avons essayé d'étudier séparément, au point de vue clinique, les malades infectés par *Pl. vivax* et les malades infectés par *Pl. falciparum*. Dans le cadre local de Beni Ounif, rien ne permet de les différencier, en dehors de l'examen hématologique : qu'il s'agisse d'une primo-invasion ou d'une rechute, le tableau clinique du paludisme est identique, qu'il soit à *vivax* ou à *falciparum*. Cette uniformité est due sans doute au peu de malignité locale de la fièvre dite « tierce maligne » : pas d'accès pernicieux, par de bilieuse hémoglobinurique, mortalité insignifiante déjà signalée. En règle générale, jamais les accès n'ont provoqué une telle adynamie que les malades n'aient pu venir se présenter eux-mêmes à l'Infirmerie, lorsque nous le leur avons demandé.

— Les cas de *primo-invasion* infantile se sont le plus souvent présentés comme un état dysentériforme, avec fièvre continue ou subcontinue, seul le diagnostic hématologique le différenciant d'une diarrhée estivale, si fréquente en milieu infantile indigène. Les deux affections étaient assez souvent associées sans doute, car, tantôt le traitement antipaludique avait une action à la fois sur la fièvre et les troubles intestinaux, tantôt, toute fièvre disparue, la diarrhée persistante n'était influencée que par une médication adjuvante.

Dans un cas de primo-invasion à *falciparum*, le tableau clinique fut celui d'un état méningé avec fièvre continue, qui a cédé en deux jours au traitement quininique.

Les cas de *rechute* et de *réinfection* (?) ont revêtu en général le type tierce, survenant tous les deux jours à la même heure, mais aussi fréquemment à type de fièvre quotidienne. Les trois stades classiques (*frigor, calor, sudor*) sont habituellement observés par les malades ; le premier stade est celui qui les frappe le plus, ils appellent leur maladie la « fièvre froide », par opposition à la « fièvre chaude » des autres maladies.

L'accès fébrile s'accompagne de céphalée temporale, parfois violente, plus rarement frontale, quelquefois occipitale.

— L'hypertrophie splénique ne se voit guère que dans les cas à *Pl. vivax*, les cas à *Pl. falciparum* étant, en effet, remarquables par l'absence, presque constante, de splénomégalie propre (mise à part une grosse rate antérieure).

Thérapeutique

Les médicaments utilisés

Quinine. — Nous ne l'avons employée que sous forme de solution de formiate de quinine en ampoules dosées à 0,50 et 1 gr. Seule, la voie intramusculaire a été utilisée, aucun cas ne nous ayant semblé, de par sa gravité, justiciable de la voie intraveineuse. Nous n'avons pas constaté d'abcès locaux.

Certains enfants, rebelles à l'administration orale d'un médicament, ont été traités uniquement par la quinine injectable. Chez le grand enfant et chez l'adulte, nous avons le plus souvent commencé le traitement par une injection intramusculaire au moment du premier accès contrôlé.

Quinacrine. — En comprimés de 0,10. Ce médicament, en faveur au cours de ces dernières années, avec, parfois, des résultats comparables aux thérapeutiques actuelles, a été relativement abandonné cette année. Nous l'avons parfois donné seul, à la dose de 3 comprimés par jour pendant 5 jours; le plus souvent nous l'avons associé aux autres.

Nivaquine. — Sous forme de comprimés à 0,10, elle a été prescrite pour un adulte à la dose de 6 comprimés en 3 prises pendant 2 jours, puis 3 comprimés pendant 3 jours.

Chloriguane. — Utilisé sous forme de comprimés à 0,30, nous avons donné deux comprimés par jour pendant 3 à 10 jours.

Nous avons rarement utilisé un dérivé quinoléique en fin de traitement, tant il est maintenant démontré que les malades n'en retirent pas grand bénéfice.

Résultats thérapeutiques

Dans notre rapport de fin de campagne antipaludique nous écrivions le 30 novembre 1949 :

« De cette étude ressort un seul fait certain : nivaquine et chlo-
« riguane sont plus actifs que la quinacrine ou la quinine orales et
« surtout mieux supportés par le malade. Il ne nous est cependant
« pas possible de porter notre préférence vers l'un ou vers l'autre.
« Tantôt les accès à *falciparum* cèdent au 2ᵉ jour du traitement à
« la nivaquine, tantôt ils persistent pendant les 6 jours de traite-
« ment (prise du médicament contrôlée) et ne disparaissent qu'à la
« suite de l'absorption de chloriguane.

« Tantôt les accès à *falciparum* cèdent à une prise unique de
« chloriguane (0,30), tantôt ils persistent encore après 7 jours de
« traitement.

« Tout semble fonction de la résistance du sujet, de ses occupa-
« tions, de sa semi-immunité acquise, beaucoup moins de son âge.

« Il en est de même pour les accès à *vivax*.

« Nous avons obtenu une disparition de la fièvre plus rapide en
« faisant précéder le traitement oral d'une administration parenté-
« rale du médicament.

« Comme l'action de ces médicaments sur la fièvre, leur action
« sur les rechutes est très variable. Tel malade rechute 8 ou 15 jours
« après son traitement, tel autre n'a pas eu jusqu'à présent de nouvel
« accès après un traitement identique.

« Il ne nous est donc pas possible de tirer de notre expérience « des règles de conduite précises ; à chaque malade son traitement « en suivant ses réactions, telle a été notre attitude. »

La quinacrine nous a apporté la guérison clinique des accès en une moyenne de 4 jours, mais, dans 5 % des cas à *falciparum*, il nous a fallu y associer un autre médicament.

Il y a eu 10 % de rechutes chez les porteurs de *falciparum* traités, 45 % chez les porteurs de *vivax* (en considérant les années précédentes).

La quinine seule a apporté la guérison clinique dans une moyenne de 4 jours pour *vivax*, 5 jours pour *falciparum*. Rechutes de 10 % des cas à *vivax*, 25 % de ceux à *falciparum*.

La nivaquine n'a pu faire cesser des accès à *vivax* dans 10 % des cas. Elle a donné la guérison au bout de 1 à 5 jours de traitement : 3 jours en moyenne — 4 jours pour *Pl. falciparum*. Rechutes de 20 % des cas à *falciparum*, 10 % de ceux de *vivax*.

Le chloriguane fait tomber la fièvre dans une moyenne de 3 jours pour *falciparum*, 2 jours pour *vivax*. Rechutes de 15 % des cas à *vivax*, 20 % de ceux de *falciparum*.

Le tableau ci-contre résume ces résultats :

		Nivaquine	Chloriguane	Quinine	Quinacrine
Durée de la période fébrile	*vivax*	3 j.	2 j.	4 j.	4 j.
	falciparum .	4 j.	3 j.	5 j.	4 j.
Fréquence des rechutes	*vivax*	10 %	15 %	10 %	45 %
	falciparum .	20 %	20 %	25 %	10 %

Notons deux cas d'intolérance au chloriguane qui nous ont obligé de changer de traitement : vertiges, vomissements, coliques abdominales.

Pour terminer, il nous a paru intéressant de rapporter ici deux de nos observations qui illustrent assez bien l'incertitude thérapeutique que nous pouvons avoir même avec les médicaments actuels :

B. Mohammed, H., 32 ans. Antérieurement infecté par *vivax* en 1947. Le 16.VIII.49 accès fébrile : trophozoïtes de *Pl. falciparum*. Traitement : nivaquine 2 × 6, 3 × 3. La fièvre persiste.

1 gr. quinine + 2 comprimés de chloriguane pendant 5 jours font, au 5ᵉ jour, cesser les accès.

Ceux-ci reprennent le 17.XI.49 avec violente céphalée ; 2 comprimés de chloriguane suffisent pour les faire cesser.

Les accès reprennent le 10.XII.49, il s'agit toujours de *Pl. falciparum*, le malade reçoit alors 2 comprimés de chloriguane pendant 10 jours, puis un comprimé par semaine depuis lors.

B... Ahmed, Z., 20 ans. Déjà infecté par *Pl. falciparum* en 1945 et 1946. Nouvel accès à *Pl. falciparum* (trophozoïtes seulement) le 18.VIII.49. Deux comprimés de chloriguane pendant 3 jours ne font pas cesser la fièvre, qui ne tombe qu'au 4e jour du traitement suivant, à la nivaquine.

Le 21.IX.49, nouvel accès (trophozoïtes de *Pl. falciparum*). Traitement : 1 gr. 50 de quinine IM + nivaquine 2 × 6 + 3 × 3. La fièvre tombe le 3e jour.

CONCLUSIONS

Beni Ounif-de-Figuig, après avoir été un foyer d'hyperendémie palustre, est devenue l'« oasis sans paludisme » à la suite des mesures prophylactiques mises en œuvre depuis 1907. Grandes et petites mesures antilarvaires firent disparaître toute trace d'anophélisme et, de 1926 à 1943, aucun cas de paludisme n'y fut décelé.

Or, dans ce pays depuis longtemps assaini, il a suffi de modifications relativement peu importantes dans le régime hydraulique, d'irrigations plus abondantes des jardins, pour rétablir les conditions antérieures et faire réapparaître un paludisme intense.

Au cours de l'année 1949, dans des conditions météorologiques favorables d'ailleurs, une nouvelle épidémie est apparue, dont nous avons pu établir les différents caractères, parasitologiques, entomologiques, cliniques et thérapeutiques : 1) prédominance de *Pl. falciparum*, absence de *Pl. malariæ*, fréquence des infections paludéennes mixtes à *Pl. falciparum* associé à *Pl. vivax* ; 2) rôle exclusif de *A. multicolor* dans la propagation des infections ; 3) bénignité de la tierce maligne dans un milieu fortement imprégné de sang noir ; 4) action irrégulière de la nivaquine et du chloriguane ; avantages de leur association pour le traitement individuel.

Laboratoires sahariens
de l'Institut Pasteur d'Algérie.

BIBLIOGRAPHIE

(1) — H. Foley et A. Yvernault. — Note sur l'étiologie du paludisme à Beni Ounif (Sud oranais). *Arch. méd. et pharm. milit.*, **51**, 5, mai 1908, 353-368.

(2) — H. Foley et A. Yvernault. — Anophélines dans l'eau salée. *Bull. Soc. Path. exot.*, **1**, 3, 1908, 172-173.

(3) — H. Foley et A. Yvernault. — Campagne antipaludique dans une oasis saharienne, à Beni Ounif, Sud oranais, en 1908. *Malaria*, **1**, 3, 1909, 164-182, et *Campagne antipaludique de 1908*. Gouvernement Général, Alger, 1909, 119-144.

— H. FOLEY. — *Campagne antipaludique de 1909*, Alger, 1910, 67-75.

— H. FOLEY et M. DORANGE. — *Campagne antipaludique de 1910*, Alger, 1911, 45-47.

— H. FOLEY, M. DORANGE et AUTOUR. — *Campagne antipaludique de 1911*, Alger, 1912, 43-49.

— H. FOLEY. — *Campagne antipaludique de 1912*, Alger, 1913, 40-44.

— H. FOLEY et Ch. VIALATTE. — *Campagne antipaludique de 1913*, Alger, 1914, 64-68.

(4) — A. CALMETTE. — Les missions scientifiques de l'Institut Pasteur et l'Expansion coloniale de la France. *Rev. scientifique*, 3 févr. 1912.

(5) — H. FOLEY. — Etude morphologique de *Pyretophorus Chaudoyei* Theob. aux différents stades de son évolution. *Campagne antipaludique de 1910*, 49-50, 3 pl. — A propos de la larve d'*Anopheles Chaudoyei*. *Bull. Soc. Path. exot.*, **11**, 7, 1918, 549-550.

(6) — H. FOLEY. — Assistance médicale et Hygiène publique. *Exposé de la Situation des Territoires du Sud de l'Algérie*, 2ᵉ partie, L'œuvre accomplie du 1ᵉʳ janv. 1903 - 31 déc. 1921. Public. du Gouvernement Général, Alger, 1922, 137-159.

(7) — Edm. et Et. SERGENT, L. PARROT, H. FOLEY et A. CATANEI. — La mesure du paludisme endémique. *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, **6**, 1, **1928**, 1-13.

(8) — H. FOLEY et M. BROUARD. — De l'emploi de la quinine à faibles doses comme réducteur du réservoir de virus dans le paludisme des Indigènes. *C. R. Soc. Biol.*, **92**, 11, 1925, 859-860.

— H. FOLEY et M. BROUARD. — Action comparative de la quininisation prolongée à petites doses sur *Plasmodium præcox* et *Pl. vivax* chez les Indigènes porteurs de germes. *Ibid.*, **92**, 12, 1925, 958-959.

— H. FOLEY et M. BROUARD. — Démonstration de l'efficacité de la quininisation quotidienne, à petites doses, comme réducteur du réservoir de virus dans le paludisme des Indigènes. *C. R. Acad. Sciences*, **180**, 13, 30 mars 1925, 1076-1078.

(9) — H. FOLEY, A. CATANEI, M. BROUARD et L. LEBLANC. — Action du stovarsol dans le paludisme chronique à *Pl. vivax*, chez les enfants indigènes en Algérie. *Bull. Soc. Path. exot.*, **18**, 8, 1925, 554-557.

— H. Foley, A. Catanei, Le Guillas et M. Brouard. — Sur la durée de l'action du stovarsol dans le paludisme chronique des enfants indigènes en Algérie. *Ibid.*, **19**, 2, 1926, 96-100.

(10) — H. Foley, A. Catanei, M. Brouard, P. Demimuid. — Parasitisme et réactions morbides dans le paludisme chronique des enfants indigènes en Algérie. *Bull. Soc. Path. exot.*, **18**, 7, 1925, 546-554.

(11) — Sur la question de la prémunition, voir notamment : Edm. Sergent, L. Parrot et A. Donatien, *Bull. Soc. Path. exot.*, **17**, 1, 1924, 37-38. — Edm. Sergent, L. Parrot, A. Donatien et F. Lestoquard, *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, **5**, 4, 1927, 469-474. — Edm. Sergent et L. Parrot, *Ibid.*, **13**, 3, 1935, 279-319.

(12) — H. Foley, A. Catanei et A. Giraud. — L'évolution du paludisme chez les enfants indigènes dans une région progressivement assainie par les mesures antipaludiques. *Bull. Soc. Path. exot.*, **21**, 10, 1928, 856-867.

(13) — H. Foley et L. Parrot. — Note sur les arrêts de développement et l'infantilisme d'origine paludéenne en Algérie. *Ibid.*, **11**, 10, 1918, 839-841.

* (14) — G. Senevet et L. Fratani. — *Anopheles d'thali*, Patton dans le Sud oranais, *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, **16**, 3, 1938, 320-322.

QUELQUES REMARQUES
SUR LA BIOLOGIE D'UN SCORPION SAHARIEN
ORTHOCHIRUS INNESI E. SIMON

par J. Bérêni

Dans une communication faite à la séance du 9 juin 1945 de la Société d'Histoire naturelle de l'Afrique du Nord, le Dr H. Foley [1] a présenté un Scorpion nouveau pour le Sahara algerien, qu'il rapportait à *Orthochirus Innesi*, espèce décrite du Caire et de Syrie par E. Simon [2]. Depuis plusieurs années, il en conservait, dans les collections du Laboratoire saharien de l'Institut Pasteur d'Algérie, un certain nombre de spécimens envoyés par des médecins militaires, ses collaborateurs, et provenant, dans l'ordre chronologique, des localités suivantes :

Entre Beni Abbès et Kerzaz, juin 1936 (Dr Ducros),
In Salah et El Barka, oct.-nov. 1939 (Dr Mignot) ; avril 1940, 46 spécimens (Dr Labansat),
Ouargla, oct. 1941 (Dr Chollet),
In Salah, août 1942 (Dr Faure),
Ghadamès, mars 1945 (Dr Malby),
Ouargla, avril-mai 1945 (Dr Jacquemin).

Dans ses Etudes sur les Scorpions en cours de publication dans ces *Archives*, M. Vachon [3], confirmant la détermination de H. Foley a étudié tous les spécimens d'*O. Innesi* parvenus au Laboratoire saharien avant 1946, et complété, à l'aide de cet important matériel, les diagnoses générique et spécifique de ce Scorpion. Mais les renseignements biogéographiques qu'on possède jusqu'à présent sur cette espèce sont encore peu nombreux. Suivant le conseil du Dr H. Foley, nous avons pu faire à ce sujet quelques observations personnelles et recueillir les croyances et dires des Indigènes ; nous les résumons dans la présente note.

---

(1) *Bull. Soc. Hist. nat. Afr. du Nord*, **36**, 6, 1945, 84.
(2) E. Simon. — *Bull. Soc. entomol. d'Egypte*, 2, avril-juin 1910, 77-79.
(3) M. Vachon. — *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, **27**, 2, 1949, 134-143.

Reçu pour publication le 10 octobre 1950

O. Innesi est un Scorpion aisément reconnaissable, remarquable par sa petite taille qui semble ne pas dépasser 3 centimètres, et aussi par sa teinte générale d'un noir mat ou avec des reflets verdâtres, les pattes-mâchoires et les pattes ambulatoires bicolores, aux extrémités d'un jaune clair.

Habitat et mœurs. — C'est un Scorpion des jardins, où il cohabite avec l'espèce courante à In Salah, *Androctonus Amoreuxi* (Sav. et Aud.). Mais alors que celle-ci est rencontrée assez communément dans les maisons, *O. Innesi* semble être une espèce rigoureusement campagnarde.

Les premiers *O. Innesi* apparaissent au début du mois d'avril. A cette époque ils sont encore rares ; ce n'est qu'au mois de mai et les mois suivants que, dans la journée, on en trouve de nombreux individus, abrités à l'ombre, au pied des *afrag* (claies de palmes formant clôture), ou sous les débris végétaux, dans les recoins des jardins de la palmeraie. Parfois ils s'enfoncent dans le sol meuble et humide, soit qu'ils utilisent les terriers abandonnés, ou qu'ils soient eux-mêmes fouisseurs ; ce dernier point demande à être vérifié.

Tout se passe comme s'ils vivaient par bandes, car on en trouve fréquemment plusieurs individus (jusqu'à 6 ou 7) sous le même abri, ou du moins dans un périmètre très restreint.

Ce scorpion sort la nuit pour chasser, mais c'est une espèce peu vagabonde ; en particulier, il ne séjourne jamais dans le sable, à plus forte raison ne franchit pas l'erg ; pratiquement, c'est un scorpion des lieux humides et ombreux. S'il est commun dans la palmeraie, par contre on n'en trouve jamais dans les ksour.

Sa position en chasse comme au repos est très ramassée, la queue en forte flexion, l'aiguillon reposant sur la partie antérieure du céphalothorax. Il est très agile, évolue rapidement, grimpe aux murs avec facilité. Lâché en liberté de jour, il recherche immédiatement un abri.

En hiver, *O. Innesi* quitterait la surface du sol pour s'enfoncer profondément dans le sol. La date d'hibernation n'est pas connue avec précision.

Nocivité à l'égard de l'homme. — Les Indigènes d'In Salah, dont une bonne partie vit de la palmeraie et dans celle-ci, disent bien connaître ce scorpion. Ils le redoutent ou du moins prétendent le redouter ; selon eux, la piqûre d'*O. Innesi* est extrêmement douloureuse ; les symptômes généraux sont graves : shock, vomissements, état lipothymique. Mais ils affirment que si les symptômes sont graves, la guérison est la règle. La crainte de ce scorpion, qui semble être toute verbale, leur fait dire que sa piqûre est plus dangereuse, en tout cas plus redoutée, que celle de *A. Amoreuxi* (qui pourtant est responsable de quelques accidents mortels).

On est en droit de douter du bien-fondé de ces affirmations. En effet, l'attitude des Indigènes interrogés à ce sujet dénote une certaine indifférence de fait, qui contraste avec une exagération verbale

manifeste. De même, ils manipulent ce scorpion avec une désinvolture qui s'accorde mal avec la réputation qu'ils lui font.

Il semble bien que les Indigènes soient rarement piqués par ce scorpion ; les explications données par eux sont variées : soit parce que ce scorpion noir est très vite repéré sur le sol plus clair ; soit qu'il se confine le jour dans des recoins peu ou pas explorés ; soit que, aux heures où il se met en chasse, il n'y a plus personne dans la palmeraie. Chaque explication, isolée, ne vaut pas grand'chose ; les trois conjuguées peuvent être valables.

Les Archives de l'Infirmerie-dispensaire d'In Salah contiennent 43 observations résumées concernant des personnes piquées par des scorpions depuis 1942. Dans aucun cas il n'est fait état d'un scorpion qui pourrait être *O. Innesi*, soit par ignorance de l'espèce en cause (scorpion pas vu), soit qu'elle ne soit pas dénommée, soit qu'il s'agisse d'autres espèces. Malheureusement, on ne peut tirer de conclusions de ces renseignements négatifs, car à In Salah on ne consulte pas toujours le médecin après la piqûre, à plus forte raison si les symptômes sont peu graves et si l'individu piqué habite loin.

Après de multiples interrogatoires, on a l'impression en définitive, qu'*O. Innesi* est un scorpion qui rencontre l'homme rarement, et que sa piqûre ne doit pas être bien grave.

Laboratoires sahariens
de l'Institut Pasteur d'Algérie.

Institut Pasteur d'Algérie

Tract n° 68
Août 1950

QUELQUES NOTIONS ÉLÉMENTAIRES SUR LA RAGE

I. — LA CAUSE DE LA RAGE.

1. — Le chien, réservoir de virus. La rage est en Algérie une maladie du **chien**, transmissible à d'autres espèces animales.

2. — Siège du virus. Chez les sujets contaminés, le virus chemine le long des nerfs jusqu'aux centres nerveux. Du système nerveux, il passe dans la **salive**. La maladie éclate quand les centres nerveux ont été imprégnés de virus. Mais, fait important, le virus peut passer dans la bave plusieurs jours avant l'apparition des symptômes morbides, de sorte qu'un chien peut présenter toutes les apparences extérieures de la bonne santé et avoir déjà la salive virulente (parfois 15 jours avant la mort de l'animal enragé).

3. — La bave porte-germes. C'est pourquoi le virus de la rage est inoculé par la **bave** des chiens enragés (1), à l'occasion d'une morsure, ou d'un lèchement, ou d'une griffade, ou même d'un simple contact avec la peau excoriée (2).

Le chien enragé communique ainsi la maladie non seulement à ses congénères, mais à l'homme et à de nombreuses espèces animales

---

(1) Le virus rabique ayant une affinité élective pour le système nerveux, les morsures les plus dangereuses sont celles qui atteignent les régions du corps les plus richement innervées (face, mains, par exemple).

(2) Une effraction légère de la peau peut être parfaitement indolore. Pour la déceler, humecter la peau d'alcool. Une sensation de faible brûlure dénonce l'érosion.

domestiques (le chat en particulier) ou sauvages, qui peuvent devenir à leur tour des transmetteurs de rage [1].

4. — Trois particularités de l'infection rabique.

Pour comprendre comment la rage se perpétue dans un pays, il faut savoir que le virus rabique développe chez les chiens infectés deux instincts irrépressibles : le **besoin de mordre** et la **tendance au vagabondage**, et que, d'autre part, l'incubation de l'infection rabique est **souvent longue**.

a) Lorsque le virus de la rage envahit les centres nerveux d'un chien, il provoque le plus souvent l'apparition d'un instinct nouveau : une impulsion irrésistible à mordre. *Le chien le plus doux à l'état normal devient un mordeur frénétique.* Non seulement le chien enragé mord furieusement tous les êtres animés qu'il rencontre, mais il se jette sur des objets inanimés, comme de la paille, du bois, des tentures, etc., etc.

Parfois le virus rabique cause d'emblée des paralysies : le chien ne peut pas mordre parce que les muscles de la mâchoire sont paralysés. C'est la **rage mue**. Le malheureux animal ayant de la difficulté à avaler, on pense souvent qu'il « a un fragment d'os dans la gorge ». On veut le lui retirer avec la main, qui ne ramène pas d'os, mais qui, au cours de l'opération, se recouvre d'une abondante bave virulente.

Il arrive aussi, plus rarement, que la rage, au lieu de rendre les chiens furieux, les rend plus affectueux que d'habitude : ils prodiguent les caresses, les lèchements de main et de figure, (et la bave), à leurs maîtres et même à des inconnus.

b) L'envahissement des centres nerveux par le virus de la rage y développe un second instinct : l'instinct de la divagation. Le chien enragé quitte ses maîtres (souvent après les avoir mordus) et s'élance pour de longues randonnées, sans but apparent, ne s'arrêtant que pour mordre.

c) Enfin, un caractère important de la rage est de n'éclater souvent qu'après une très longue incubation. Il peut s'écouler des semaines et des mois entre le moment où un animal est contaminé et celui où les premiers symptômes morbides se déclarent.

C'est ce qui explique que les cas de rage canine peuvent s'échelonner à de longs intervalles dans un même pays. Dans une même épizootie, la durée de l'incubation varie beaucoup chez les divers animaux contaminés.

D'autre part, suivant les époques et suivant les régions, les épizooties canines varient de virulence.

La longue durée de l'incubation, qui a pour conséquence funeste

(1) Les morsures de chacal ne jouent pas en Algérie le rôle important qu'on leur a parfois attribué.

de faciliter la perpétuation du virus dans un pays, a permis, en revanche, à Pasteur, d'inventer la vaccination antirabique des personnes après morsure, dont il sera question plus loin.



II. — LA LUTTE CONTRE LA RAGE.

1. — Mesure radicale. La rage ne sera extirpée d'un pays que par le tarissement du réservoir de virus, c'est-à-dire par la **suppression des chiens enragés.**

Les Règlements de police sanitaire des chiens qui ont été édictés en Algérie **seraient efficaces si on les appliquait réellement et constamment.**

Ils prescrivent :

a) l'abatage des chiens et des chats mordus ou roulés par un animal enragé ou suspect de rage ;

b) la suppression des chiens errants ;

c) l'interdiction du vagabondage des chiens ayant un maître.

Extrait du Code civil :

Article 1385. — Le propriétaire d'un animal, ou celui qui s'en sert pendant qu'il est à son usage, est responsable du dommage que l'animal a causé, soit que l'animal fût sous sa garde, soit qu'il fût égaré ou échappé.

Extraits de l'Arrêté du Gouverneur Général du 2 avril 1906 :

Article premier. — Tout chien circulant sur la voie publique, en liberté ou même tenu en laisse, doit être muni d'un collier portant, gravés sur une plaque de métal ou sur une médaille, les nom et demeure de son propriétaire.

Article 2. — Les chiens trouvés sans collier sur la voie publique, et les chiens égarés, même munis de collier, sont capturés et mis en fourrière. Ceux qui n'ont pas de collier et dont le propriétaire est inconnu dans la localité sont abattus sans délai. Ceux qui portent le collier prescrit par l'article 1er et les chiens sans collier dont le propriétaire est connu sont abattus s'ils n'ont pas été réclamés avant l'expiration d'un délai de trois jours francs, après avis dûment notifié au propriétaire, quand il s'agit d'un chien muni du collier réglementaire.

. . . .

ARTICLE 3. — La circulation des chiens, munis ou non du collier réglementaire, sur la voie publique est interdite pendant la nuit, à moins qu'ils ne soient tenus en laisse.

ARTICLE 7. — La rage, lorsqu'elle est constatée chez les animaux, de quelque espèce qu'ils soient, entraîne l'abatage qui ne peut être différé sous aucun prétexte ....

ARTICLE 8. — Les chiens et les chats qui ont été mordus ou seulement roulés par un animal quelconque reconnu enragé doivent être immédiatement abattus.

ARTICLE 9. — ..... Pendant six semaines au moins à compter du passage d'un chien enragé ou simplement suspect, alors même que dans la Commune cet animal n'aurait mordu aucune personne ni aucune bête, tous les chiens devront être tenus à l'attache ou en laisse et muselés.

Exemple d'un Arrêté municipal:

Un cas de rage ayant été constaté le 8 août 1949 dans la Commune, le Maire fait connaître à ses administrés que les dispositions de l'Arrêté gubernatorial du 2 avril 1906 seront mises en vigueur pendant une durée de 3 mois. Jusqu'au 8 novembre 1949, tous les chiens circulant sur la voie publique devront être muselés et tenus en laisse, et les chiens de garde être tenus à l'attache. Les chiens errants seront immédiatement abattus et contraventions dressées à l'encontre des propriétaires s'ils sont connus (1).

oOo

2. — Mesures palliatives. Tant que l'éradication de la rage ne sera pas réalisée en Algérie par la destruction du réservoir de virus, on ne peut recourir qu'à des mesures palliatives, qui sont de deux sortes :

a) la vaccination des chiens *avant morsure* :

— du point de vue individuel, elle sauve de la rage ou de l'abatage les chiens dont le maître est prévoyant ;

— du point de vue général, elle diminue le nombre des porteurs de germes dangereux ;

b) la vaccination pastorienne des personnes *après morsure*.

a) Vaccination des chiens *avant morsure*.

Elle est autorisée en Algérie par des Décrets présidentiels et évite, aux propriétaires de chiens vaccinés et revaccinés, l'obligation d'abattre leurs bêtes si elles sont mordues ou roulées par un animal enragé.

(1) L'avantage de ces mesures pour le chien tenu en laisse et muselé est qu'il ne sera pas mordu ou roulé sans que son propriétaire s'en aperçoive et puisse prendre sa défense. L'avantage pour le public est d'être à l'abri de morsures ou lèchements qui, en pays d'enzootie rabique comme le sont tant de régions d'Algérie, nécessiteraient la mise en observation du chien, aux frais de son propriétaire.

Extraits des Décrets présidentiels du 14 décembre 1929 et du 19 août 1936.

ARTICLE PREMIER. — Pour permettre de lutter d'une façon plus efficace contre la rage, la vaccination préventive avant morsure des chiens contre cette maladie est autorisée sur tout le territoire de l'Algérie.

ARTICLE 2. — Pour cette vaccination sera utilisé le vaccin antirabique à usage vétérinaire délivré par l'Institut Pasteur d'Algérie.

ARTICLE 3. — Seuls, les vétérinaires seront autorisés à pratiquer cette vaccination. ....

ARTICLE 5. — Après chaque vaccination ou revaccination, le vétérinaire délivrera un certificat extrait d'un carnet à souches.

....

ARTICLE 6. — Toutes les mesures sanitaires actuelles resteront en vigueur. Seules les modifications suivantes seront apportées aux règlements concernant l'abatage des carnivores après morsure. Tous les chiens et chats mordus ou roulés par un animal enragé, ou ayant pu être en contact avec lui, seront immédiatement abattus sur l'ordre du maire, *à l'exception des chiens vaccinés pour la première fois depuis plus de 20 jours et moins d'un an, ou revaccinés depuis moins d'un an.* Ces derniers pourront être conservés par leurs propriétaires, à leurs risques et périls, à condition, toutefois, qu'ils soient revaccinés dans les 7 jours suivant la morsure ; faute de quoi, ils seront abattus comme les non-vaccinés. Un certificat de revaccination, valable pendant un an, sera délivré par le vétérinaire traitant.

En outre, les chiens resteront pendant quatre mois sous la surveillance du service sanitaire et, au cours de cette période, il leur sera interdit de sortir sur la voie publique *sans être à la fois tenus en laisse et muselés.*

Aucune modification n'est apportée aux règlements antérieurs en ce qui concerne les chats et autres carnivores.

ARTICLE 7. — Le traitement des herbivores après morsure reste autorisé.

***L'attention est attirée sur l'article 6 qui stipule qu'en aucun cas on ne doit appliquer la vaccination à un chien mordu ou roulé par un animal enragé ou suspect de rage, à moins que ce chien n'ait déjà été vacciné ou revacciné depuis moins d'un an* (1).**

Le vaccin antirabique formolé à usage vétérinaire préparé par l'Institut Pasteur d'Algérie, non vivant, est totalement privé de virulence et ne peut en aucun cas transmettre la rage.

La vaccination des chiens contre la rage avant morsure comporte deux inoculations, à 3 semaines d'intervalle, du vaccin formolé à usage vétérinaire. Les doses, qui varient suivant le poids du chien, sont indiquées dans les « Instructions pour l'emploi du vaccin antirabique formolé », dont un exemplaire sera adressé à tout Vétérinaire qui en fera la demande au Secrétariat de l'Institut Pasteur à Alger.

Pour entretenir l'immunité des chiens vaccinés une première fois par deux inoculations de vaccin, il est nécessaire de les revacciner, chaque année, par une inoculation unique.

oOo

(1) La vaccination des chiens *après* morsure est interdite parce qu'elle est moins efficace que la vaccination *avant* morsure ; un insuccès ferait courir le risque de remettre en circulation un chien dangereux.

b) Vaccination des personnes *après morsure* (1)

La vaccination antirabique des personnes est unique en son genre : c'est la seule vaccination où l'on inocule le vaccin à des sujets *déjà contaminés*. En effet, les personnes mordues reçoivent le vaccin antirabique après la contamination, — avant que la maladie se déclare, au cours de la période d'infection latente (l'incubation) qui se déroule entre la morsure et l'accès aigu. Comme nous l'avons exposé plus haut, l'incubation de l'infection rabique est souvent très longue, c'est-à-dire que le virus chemine lentement dans les nerfs, depuis le lieu de la morsure jusqu'au cerveau. Si donc l'on commence à inoculer le vaccin le plus tôt possible après la morsure, on peut avoir la chance qu'il arrive aux centres nerveux avant le virus. De cette course de vitesse entre le vaccin et le virus dépend le succès de la vaccination. A cet égard, il convient d'écarter une équivoque trop fréquente : la vaccination pastorienne n'est pas un traitement curatif ; si le vaccin parvient au cerveau après le virus, il ne peut plus agir.

On admet que le sujet a acquis l'immunité 15 jours après la dernière inoculation vaccinante.

On admet que l'immunité dure 6 mois. Si donc on est mordu de nouveau plus de 6 mois après la vaccination, il faut **se faire revacciner**.

La question primordiale qui se pose pour une personne qui a eu un contact quelconque avec un animal enragé ou suspect de rage : morsure, lèchement, griffade, ou simple attouchement, est celle-ci : cette personne est-elle justiciable, ou non, de la vaccination antirabique (2) ?

oOo

Jusqu'au 31 décembre 1949, toute personne mordue en Algérie par un animal enragé ou suspect de rage devait se rendre à Alger, pour consulter les médecins de l'Institut Pasteur qui, après examen et interrogatoire, décidaient si le traitement devait être appliqué ou non. Dans le cas positif, ils procédaient eux-mêmes aux inoculations vaccinales. En raison du coût élevé des déplacements des personnes mordues, les Communes de l'intérieur, qui en supportaient les frais pour les indigents, avaient demandé depuis longtemps la décentralisation de la vaccination antirabique. L'Institut Pasteur d'Algérie,

(1) On dit « après morsure » pour abrég[illegible] faut entendre : « après morsure, griffade, lèchement, contacts quelconques d'un animal enragé ou suspect de rage ».

(2) Se rappeler avant toutes choses qu'on doit **éviter d'abattre** un chien qui vient de mordre une personne ou un animal. Il faut le mettre à l'attache et le faire examiner d'urgence par un vétérinaire.

Certaines personnes s'imaginent que lorsque la plaie de la morsure est cicatrisée, le danger de rage est conjuré. C'est un non-sens.

après 13 ans d'études expérimentales de vérification, mit la question au point et demanda l'autorisation, qui lui fut accordée par l'Arrêté ministériel n° 147, du 16 mai 1949, de préparer un vaccin antirabique phéniqué. A partir du 1er janvier 1950, l'Institut Pasteur d'Algérie, en accord avec les Services du Gouvernement Général, a réalisé la décentralisation de la vaccination antirabique des personnes après morsure.

Depuis cette date, l'Institut Pasteur d'Alger prépare et délivre, soit aux Services de l'Assistance, soit aux Pharmaciens, un vaccin antirabique phéniqué, que tout Docteur en Médecine peut inoculer aux personnes justiciables du traitement préventif de la rage après morsure.

Les personnes mordues doivent se présenter, **dans le plus bref délai possible** : 1) aux Services sanitaires de leur Commune, si elles sont à la charge de l'Assistance publique ; —2) sinon, à un Médecin de leur choix.

Si le chien mordeur a été antérieurement vacciné, **se comporter**, par prudence, **comme s'il n'avait jamais été vacciné** (pour le cas où il aurait perdu son immunité).

L'Institut Pasteur d'Algérie a rédigé, à l'usage des Médecins, des « Instructions pour l'application de la vaccination antirabique ». Ces Instructions indiquent la marche à suivre pour l'interrogatoire du consultant et l'examen des lésions, d'après lesquels le Médecin décidera si le traitement doit être accordé, suivant quel rythme, pendant combien de temps, et à quelles doses.

Un exemplaire de ces Instructions est envoyé aux Médecins, Vétérinaires, Pharmaciens, ou Autorités administratives, qui en font la demande au Secrétariat de l'Institut Pasteur, à Alger.



CONCLUSIONS PRATIQUES.

— Les conservateurs du virus rabique en Algérie étant les **chiens enragés**, l'éradication de la rage exige **la suppression** des chiens atteints ou suspects de rage.

— L'éradication de la rage ne peut être obtenue que par **l'application rigoureuse des Règlements de police sanitaire des chiens.**

— La mesure prophylactique de la vaccination antirabique des chiens *avant morsure* est un bon adjuvant de ces Règlements, mais ne les rend pas inutiles.

— Pour l'homme, le danger de la rage restera menaçant tant que subsistera le réservoir de virus, c'est-à-dire l'enzootie canine.

— La terreur que répand le nom seul de la rage est justifiée.

En effet :

Le sort des personnes contaminées par un animal enragé est fatal : on ne connaît pas de cas de rage humaine déclarée qui ait guéri, quelles que fussent les médications essayées.

Le traitement local de la morsure est inefficace : une cautérisation même énergique pratiquée plus d'une demi-heure après la morsure reste sans effet.

— La seule intervention humaine qui puisse sauver une personne contaminée est la **vaccination pastorienne.** Mais si elle protège les individus, elle ne met pas la collectivité à l'abri du danger.

— La vaccination antirabique après morsure n'est qu'un palliatif :

Les cas de rage dont l'incubation est inférieure à trente jours sont au-dessus des ressources de la science et échappent forcément à la vaccination pastorienne.

Sur 300 traitements préventifs après morsure, appliqués dans de bonnes conditions, *un* reste inopérant.

Corollaire : **toute personne ayant conscience de ses devoirs envers elle-même, envers sa famille (chien et chat compris), envers autrui, doit participer à la lutte contre la rage en obéissant scrupuleusement aux Règlements de police sanitaire des chiens.**



TABLE DES MATIÈRES

Recherches expérimentales sur l'infection latente et la prémunition dans le paludisme, par Edmond SERGENT et Etienne SERGENT (*in memoriam*) 1

Les éléments de mesure du réservoir de virus paludéen, par L. PARROT et A. CATANEI 71

Observations cliniques et parasitologiques sur un deuxième cas algérien de teigne cutanée à *Trichophyton rubrum*, par A. CATANEI et M. LEFRANC 93

Sur une épidémie localisée de conjonctivite gonococcique en milieu saharien, par R. HUGONOT 95

Deux cas humains de rouget du porc, par R. MÉCHIN 103

Isolement et détermination d'un virus aphteux algérien, par G. GAYOT 105

Le granulo-diagnostic de la tuberculose d'après de nouvelles observations, par P. REMLINGER, J. BAILLY et Mlle Amparo NIETO 111

Essai comparatif de vaccination antituberculeuse par scarifications et par inoculation intradermique, par H. FOLEY et L. PARROT 121

Etude bactériologique de vibrions isolés à l'occasion du pèlerinage de la Mecque, par F. GUILHAUMOU 125

Remarques sur la préparation et l'utilisation du vaccin au cristal-violet contre la peste porcine, par G. GAYOT 130

Localisation des anticorps dans le sérum antisuipestique, par G. GAYOT 145

Phlébotomes de l'île de Zembra (Tunisie), par J. CLASTRIER 148

Etude sur les Scorpions (suite), par Max VACHON 152

Rapport sur le fonctionnement de l'Institut Pasteur d'Algérie en 1949, par Edmond SERGENT 217

Etudes sur le varron du bœuf en Algérie. Essais de traitement et de vaccination, par Edm. SERGENT et Et. SERGENT † 255

De la virulence pour le Mérion, Rongeur nord-africain, de *Plasmodium berghei*, Hémosporidie d'un Rongeur de l'Afrique centrale, par Edmond SERGENT et Mme A. PONCET 323

Sur un syndrome ictéro-hémoglobinurique des bovins observé en Algérie, par Cl. Bernard 335

La leptospirose bovine en Algérie, par A. Donatien et G. Gayot 339

Essais d'atténuation du virus suipestique par passage dans l'organisme d'animaux hyperimmunisés, par A. Donatien et G. Gayot 345

Modifications électrophorétiques du sérum observées chez le lapin au cours de la pneumonie rickettsienne provoquée, par R. Horrenberger et L. Roubert 350

Sur la durée de conservation de l'activité du vaccin rickettsien formolé, préparé suivant la technique de Durand et Giroud, par R. Horrenberger 364

Sur des Champignons levuriformes isolés chez l'homme, en Algérie, par A. Catanei 376

Etudes sur les Scorpions (suite), par M. Vachon 383

Ordre d'urgence des mesures à prendre pour la lutte antituberculeuse dans les pays où elle est à ses débuts, par Edmond Sergent 415

Définition de l'immunité et de la prémunition, par Edmond Sergent 429

Leptospirose du chien en Algérie, par A. Donatien, G. Gayot et J. Poul 441

Sur la fréquence de la leishmaniose canine à Alger et sur la valeur diagnostique de la formolgélification, par J. Poul.. 449

L'indice tuberculinique à Djanet (Pays Ajjer, décembre 1949-février 1950), par R. Amat 457

Trente ans de lutte antipaludique à In Salah (Tidikelt), par J. Bérény 464

Une épidémie de paludisme au Sahara, par R. Hugonot 469

Quelques remarques sur la biologie d'un Scorpion saharien, *Orthochirus innesi* E. Simon, par J. Bérény 509

Quelques notions élémentaires sur la rage (tract) 512

Table des matières du tome XXVIII 520

Table alphabétique des auteurs 522

Table analytique 525

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

AMAT R. — L'indice tuberculinique à Djanet (Pays Ajjer) (décembre 1949 - février 1950) 457

B

BAILLY J. — Voir REMLINGER P.

BÉRÉNI J. — Trente ans de lutte antipaludique à In Salah (Tidikelt) 464

BÉRÉNI J. — Quelques remarques sur la biologie d'un scorpion saharien, *Orthochirus innesi* E. Simon 509

BERNARD Cl. — Sur un syndrome ictéro-hémoglobinurique des bovins observé en Algérie 335

C

CATANEI A. — Sur des Champignons levuriformes isolés chez l'homme en Algérie 376

CATANEI A. et LEFRANC M. — Observations cliniques et parasitologiques sur un deuxième cas algérien de teigne cutanée à *Trychophyton rubrum* 93
(Voir aussi PARROT L.).

CLASTRIER J. — Phlébotomes de l'île de Zembra (Tunisie) ... 148

D

DONATIEN A. et GAYOT G. — La leptospirose bovine en Algérie 339

DONATIEN A. et GAYOT G. — Essais d'atténuation du virus suipestique par passage dans l'organisme d'animaux hyperimmunisés 345

DONATIEN A., GAYOT G. et POUL J. — Leptospirose du chien en Algérie 441

F

FOLEY H. et PARROT L. — Essai comparatif de vaccination antituberculeuse par scarifications et par inoculation intradermique 121

G

GAYOT G. — Isolement et détermination d'un virus aphteux algérien 105

GAYOT G. — Remarques sur la préparation et l'utilisation du vaccin au cristal-violet contre la peste porcine 130

GAYOT G. — Localisation des anticorps dans le sérum antisuipestique 145
(Voir aussi DONATIEN A.)

GUILHAUMOU F. — Etude bactériologique de vibrions isolés à l'occasion du pèlerinage de la Mecque 125

H

HOBRENBERGER R. — Sur la durée de conservation de l'activité du vaccin rickettsien formolé, préparé suivant la technique de DURAND et GIROUD 364

HOBRENBERGER R. et ROUBERT L. — Modifications électrophorétiques du sérum observées chez le lapin au cours de la pneumonie rickettsienne provoquée 350

HUGONOT R. — Sur une épidémie localisée de conjonctivite gonococcique en milieu saharien 95

HUGONOT R. — Une épidémie de paludisme au Sahara 469

L

LEFRANC M. — Voir CATANEI A.

M

MÉCHIN R. — Deux cas humains de rouget du porc 103

N

NIÉTO Mlle Amparo. — Voir REMLINGER P.

P

PARROT L. et CATANEI A. — Les éléments de mesure du réservoir de virus paludéen 71
(Voir aussi FOLEY H.).

PONCET Mme A. — Voir SERGENT Edm.

POUL J. — Sur la fréquence de la leishmaniose canine à Alger et sur la valeur diagnostique de la formolgélification 449
(Voir aussi DONATIEN A).

R

REMLINGER P., BAILLY J. et NIÉTO Mlle Amparo. — Le granulo-diagnostic de la tuberculose d'après mille nouvelles observations 111
ROUBERT L. — Voir HORRENBERGER R.

S

SERGENT Edm. — Rapport sur le fonctionnement de l'Institut Pasteur d'Algérie en 1949 217
SERGENT Edm. — Ordre d'urgence des mesures à prendre pour la lutte antituberculeuse dans les pays où elle est à ses débuts 415
SERGENT Edm. — Définition de l'immunité et de la prémunition 429
SERGENT Edm. et PONCET Mme A. — De la virulence pour le Mérion, Rongeur nord-africain, de *Plasmodium berghei*, Hémosporidie d'un Rongeur de l'Afrique centrale 323
SERGENT Edm. et SERGENT Et. (*in memoriam*). — Recherches expérimentales sur l'infection latente et la prémunition dans le paludisme 1
SERGENT Edm. et SERGENT Et. (*in memoriam*). — Etudes sur le varron du bœuf en Algérie. Essais de traitement et de vaccination 255
SERGENT Et. (*in memoriam*). — Voir SERGENT Edm.

V

VACHON Max. — Etude sur les Scorpions (suite) 152, 383

TABLE ANALYTIQUE

B

B.C.G.
Voir : Tuberculose, Vaccination antituberculeuse.

Bovins.
Syndrome ictéro-hémoglobinurique des — 335
Voir aussi : Leptospiroses.

C

Champignons.
levuriformes isolés en Algérie 376
— de la cavité buccale et pharynx 377
— — crachats 378
— — intestin 378
— — pus 379
— — peau et cuir chevelu 379
Voir aussi : Teignes.

Conjonctivites.
Epidémie de — gonococcique au Sahara 95

D

Djanet.
Voir : Tuberculose.

F

Fièvre aphteuse.
Isolement et détermination d'un virus algérien de — 105

Fièvres typhoïde et paratyphoïdes.
Pour éviter la — et les — (tract) . 107

I

Immunité.
Définition de l'— et de la prémunition 479

In Salah.
Voir : Paludisme.

Institut Pasteur d'Algérie.
Fonctionnement en 1949 917

L

Leishmanioses.
générale du chien
— fréquence à Alger 449
— diagnostic par la formolgélification 449

Leptospiroses.
du chien en Algérie 441
bovine en Algérie 335,339
— *Leptospira ictero-hemoglobinuriæ vitulorum* 340
Voir aussi : Bovins.

Lutte antituberculeuse.
Voir : Tuberculose. Vaccination antituberculeuse.

P

Paludisme.
de l'homme
— éléments de mesure du réservoir de virus 71
— épidémie de — au Sahara (Beni Ounif) 469
— — le milieu 469
— — historique 476
— — épidémie de 1949 490
— — — parasitologie 492
— — — entomologie 499
— — — remarques cliniques . 503
— — — thérapeutique 503
— lutte antipaludique à In Salah 464
aviaire
— infection latente et prémunition dans le — 1
— — cycle évolutif de *P. relictum* chez le canari 11
— — — infection aiguë 14
— — — — latente métacritique 31
— — — — latente d'emblée . 58
— — conclusions 61
des rongeurs
— virulence de *Plasmodium berghei* pour le mérion ... 322

Peste porcine.
Vaccin au cristal-violet contre la — 130
Anticorps dans le sérum antisuipestique 145
Essais d'atténuation du virus de la — 355
Voir aussi : Sérums.

Phlébotomes.
de l'île de Zembra (Tunisie) 148
— *P. minutus* var. *parroti* 151
— *P. perniciosus* 151

Prémunition.
Voir : Immunité, Paludisme.

R

Rage.
Notions élémentaires sur la — (tract) 512

Rouget du porc.
Cas humains de — 103

S

Scorpions.
Etudes sur les — 152
— Genre *Mesobuthus* 152
— — *Odontobuthus* 153
— Famille des *Scorpionidæ* ... 156
— — Sous-famille des *Scorpioninæ* 156
— — — Genre *Scorpio* 156
— — — — *Scorpio maurus* .. 161
— — — — — s. sp. *maurus* . 166
— — — — — — *hesperus* .. 168

— — — — — — *rubtypicus*. 171
— — — — — — *tunetanus*. 174
— — — — — — *mogadorensis* 176
— — — — — — *fuliginosus*. 179
— — — — — — *weidholzi* . 182
— — — — — — *occidentalis* 185
— Famille des *Chactidæ* 189
— — Sous-famille des *Euscorpioninæ* 189
— — — Genre *Euscorpius* 189
— — — — *Euscorpius italicus*. 190
— — — — — *carpathicus* .. 190
— — — — — *flavicaudis* ... 192
— Biogéographie des — du Nord de l'Afrique 194
— — liste des — 196
— — répartition actuelle 198
— — — des genres 198
— — — des espèces 204
— — paléogéographie et paléoclimatologie nord-africaines 207
— — origines de la faune des — 212
— Détermination des — du N.O. de l'Afrique 383
— — Capture, conservation, expédition 383
— — Tableaux de — 388
— — — Tableau général 389
— — — — Clé des familles et des genres 389
— — — — — des *Buthidæ* .. 397
— — — — — des sous-espèces de *S. maurus*. 406
— — — — — des espèces du genre *Euscorpius* 412
Biologie de *Orthochirus Innesi* 500

Sérums.

antisuipestique : voir : Peste porcine.
de lapin
modifications électrophorétiques du — typhique 320

T

Teignes.

2e cas algérien de — à *Trichophyton rubrum* 93

Tuberculose.

Granulo-diagnostic de la — 111
Indice tuberculinique à Djanet ..
Ordre d'urgence des mesures contre la — 515
Voir aussi : Vaccination antituberculeuse.

Typhus exanthématique.

Voir : Sérums. Vaccins.

V

Vaccins.

antityphique formolé
— durée de conservation de l'activité du — 364

Vaccination antituberculeuse.

par scarifications et — par inoculation intradermique comparées. 121

Varron (du bœuf).

en Algérie 255
— biologie de l'Hypoderme 259
— — évolution du varron 261
— — réactions de l'organisme du bovin 289
— lutte contre le — 300
— — insecticide DDT contre le — 300
— — ail contre le — 307
— essais de vaccination 310
— — avec broyat formolé de varrons 310
— — — sur de — vivants 318

Vibrions.

isolés à l'occasion du pèlerinage musulman 125

Virus.

Voir : Fièvre aphteuse. Paludisme.

Erratum

Fascicule 3, du tome XXVIII, 1950.

— page 257, 9e, 10e et 11e lignes. Au lieu de :

830 millions à 900 millions de têtes, avec un maximum de 911 millions en 1942. En 1946, année de très grande sécheresse, le nombre est descendu à 683 millions.

— lire :

830.000 à 900.000 têtes, avec un maximum de *911.000* en 1942. En 1946, année de très grande sécheresse, le nombre est descendu à *683.000*.

Avis aux Auteurs

Pour chaque article, les auteurs reçoivent 25 tirés à part. Ils sont priés de vouloir bien indiquer l'adresse à laquelle ces tirés à part devront être envoyés.

S'ils désirent des tirés à part supplémentaires, ils devront en faire la demande sur le manuscrit, et régler directement les frais de ces tirés supplémentaires à la Société « La Typo-Litho et Jules Carbonel réunies », 2, rue de Normandie, Alger.

Echanges, Abonnements

Pour les échanges, services et abonnements, s'adresser au Secrétariat de l'Institut Pasteur, Alger, Algérie (compte-courant postal : Alger, 3312-09).

Prix de l'abonnement pour 1951

France et Union française	1.400 francs par an
Pays étrangers	2.000 francs par an

Prix du fascicule

France et Union française	350 francs
Pays étrangers	500 francs

Les fascicules des années antérieures à l'année en cours ne sont pas vendus séparément. Prix des tomes antérieurs à l'année en cours pour tous pays : 2.500 francs.